

**Untersuchungen über die
Verbreitung der enzootischen Kalzinose
des Rindes in Bayern**

Hans Joachim Marx

1977

Aus dem Institut für Tierpathologie (Lehrstuhl für
Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie) des
Fachbereichs Tiermedizin der Universität München
Lehrstuhl : Prof. Dr. Joachim von Sandersleben

Arbeit angefertigt unter
Leitung
von
Prof. Dr. Joachim von Sandersleben

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE VERBREITUNG DER
ENZOOTISCHEN KALZINOSE DES RINDS IN BAYERN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
des Fachbereichs Tiermedizin der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Hans Joachim Marx
aus
München

München 1977



Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Tiermedizin
der Universität München

Dekan : Prof. Dr. B. Vollmerhaus
Referent : Prof. Dr. J. von Sandersleben
Korreferent : Prof. Dr. G. Dirksen

Tag der Promotion : 29. Juli 1977

MEINEN ELTERN UND LYDIA
in Dankbarkeit gewidmet!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555625_0072

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I	Einleitung	1
II	Literaturübersicht	
	A. Allgemeines über pathologische Gewebsverkalkungen	3
	B. Verkalkungskrankheiten bei Tieren	7
	1. Hypervitaminose D	7
	2. Außereuropäische Kalzinosen	10
	a) Enteque seco / Espichamento	10
	b) Naalehu disease	13
	c) Manchester wasting disease	15
	d) Weitere außereuropäische Kalzinosen	16
	3. Die enzootische Kalzinose in Österreich und Bayern	18
	a) Österreich	18
	b) Bayern	20
	c) Anmerkungen zu Vorkommen und Eigenschaften des Goldhafers	26
	4. Die isolierte Aortenverkalkung des Rindes	26
III	Eigene Untersuchungen und Ergebnisse	
	A. Material und Methode	29
	1. Pathologisch-anatomische Untersuchungen	29
	2. Histologische Untersuchungen	31
	3. Erhebungen in betroffenen Beständen	31

	Seite
8. Ergebnisse	32
1. Pathologisch-anatomische Untersuchungen	32
2. Histologische Untersuchungen	42
3. Erhebungen in betroffenen Beständen	42
IV Besprechung der Ergebnisse und Schlußfolgerungen	45
V Zusammenfassung	52
VI Summary	54
VII Literaturverzeichnis	56

I. EINLEITUNG

Seit Beginn der sechziger Jahre wird in einzelnen Beständen in den Grünlandgebieten des bayerischen und österreichischen Alpenvorlandes eine chronisch verlaufende Rinderkrankheit beobachtet, deren klinisches Bild durch Abmagerung und Motilitätsstörungen gekennzeichnet ist. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung geschlachteter Tiere imponieren umfangreiche Kalkablagerungen in den weichen Geweben, insbesondere im Kreislaufapparat, wonach das Leiden die Bezeichnung "Enzootische Kalzinose" erhalten hat. Derartig schwere Organverkalkungen wurden vordem in Mitteleuropa meist nur als Zufallsbefunde bei Schlachtungen festgestellt; insbesondere im Zusammenhang mit Tuberkulose (SEIFRIED, 1950) oder, in neuerer Zeit, als Folge von Vitamin-D-Überdosierungen bei der Prophylaxe der hypocalcämischen Gebärpapese des Rindes. Die Enzootische Kalzinose ist jedoch als eigenständige Krankheit anzusehen; sie tritt nur in Grünlandbetrieben auf. Vom klinischen und pathologisch-anatomischen Bild her besteht weitgehende Ähnlichkeit mit den schon seit geraumer Zeit bekannten Verkalkungskrankheiten aus Überseeischen Gebieten, wie der "Enteque seco" in Südamerika, der "Naalehu disease" auf Hawaii und der "Manchester wasting disease" auf Jamaika, sowie mit in neuerer Zeit beschriebenen Kalzinosen bei großen und kleinen Wiederkäuern in anderen außereuropäischen Gebieten.

Die bisherigen Kenntnisse über Vorkommen und Verbreitung der Enzootischen Kalzinose basieren im wesentlichen auf der Erfassung der bislang bekannt gewordenen Bestände mit klinischen Erkrankungen, insbesondere solchen Betrieben,

in denen die Krankheit ein ernstes wirtschaftliches Problem geworden ist. Es wird jedoch vermutet, daß die Kalzinose bzw. Gewebsverkalkungen (ohne oder mit nur geringen klinischen Erscheinungen) weitaus häufiger vorkommen, als sie bisher festgestellt wurden. Mit der vorliegenden Arbeit soll deshalb versucht werden, Kenntnisse über die Häufigkeit und regionale Verbreitung der kalzinotischen Veränderungen im bayerischen Voralpenraum zu gewinnen.

II. LITERATURÜBERSICHT

A) Allgemeines über pathologische Gewebsverkalkungen

Eine Ablagerung fester Kalksalze in den Weichteilen des Körpers wird bei Mensch und Tier verhältnismäßig oft angetroffen und ist durch eine graue, trübweiße bzw. grauweiße Färbung der betroffenen Organe sowie durch ihren ungewöhnlichen Härtegrad gekennzeichnet. Vornehmlich handelt es sich hierbei um die Abscheidung von kohlensaurem oder phosphorsaurem Kalk in Form von Körnchen, Klumpen, Kugeln oder Schollen.

Grundsätzlich unterscheidet die Pathologie zwei verschiedene Formen der Verkalkung : die sogenannte d y s - t r o p h i s c h e Verkalkung, d.h. die Verkalkung von totem oder absterbendem Gewebe - z.B. bei Tuberkulose - und die sogenannte m e t a s t a t i s c h e Verkalkung, bei der es zu Mineralablagerungen in anscheinend ganz normalem Gewebe kommt. Submikroskopische Untersuchungen haben allerdings ergeben, daß auch bei den systemischen, metastatischen Verkalkungen Destruktionen an den Geweben vorausgehen (GERLACH und THEMANN, 1965).

Die metastatische Verkalkung findet gewöhnlich an mehreren Organen gleichzeitig statt; dabei besteht zumindest zu irgendeinem Zeitpunkt der Erkrankung eine Verschiebung der Serum-Kalzium-Werte. Die Kalkablagerung erfolgt bevorzugt in ganz bestimmten Organen; besonders betroffen sind die Gefäße und das Lungengerüst, sowie Herz und Nieren. In fortgeschrittenen Fällen ist auch die Magenschleimhaut verkalkt.

In der Überwiegenden Zahl der Fälle erfolgt eine metastatische Verkalkung im Anschluß an eine Kalkmobilisierung aus dem Skelettsystem. Zur Hypercalcämie kann es z.B. durch endokrine Störungen, chronische Niereninsuffizienz oder Vitamin-D-Überschuss kommen (SEIFRIED, 1950; DAHME und WEISS, 1968).

In der Veterinärmedizin dürfte neben chronischen Nierenerkrankungen die Hypervitaminose D sowohl beim landwirtschaftlichen Nutztier als auch beim Kleintier die häufigste, mit einer generalisierten Verkalkung einhergehende Erkrankung darstellen (HASS, TRUEHEART, TAYLOR und STUMPE, 1958; CAPEN, COLE und HIBBS, 1966; MIYLLE, OYAERT, DE ROSSE und VAN DEN HENDE, 1974).

Als Beispiel einer Kalzinose aus endokrinen Ursachen können die Untersuchungen von NEUMANN und KLOPFER (1975) dienen. Sie berichten von einem derartigen Leiden beim Schaf, das an einem C-Zellen-Adenom der Schilddrüse litt. Die Autoren betrachten die Kalzinose als Sekundärleiden, bedingt durch den Tumor und die damit verbundene Einschleusung des Serum-Kalziums in die weichen Gewebe.

Eine weitere Möglichkeit der Kalkablagerung im Gewebe ist die sogenannte K a l z i p h y l a x i e, die sowohl lokale als auch systemische Verkalkungen bedingen kann. Als Kalziphy-laxie bezeichnet SELYE (1962) eine biologische Reaktionsform, die im Körper die Rolle eines Abwehrmechanismus spielt und es dem Organismus gestattet, in bestimmten Geweben Kalziumsalze abzulagern und diese zur vollständigen Mineralisation zu bringen. Diese Reaktion wird im Tierversuch durch Zusammenwirken zweier Reize auf den Organismus innerhalb eines

bestimmten Zeitabschnittes ausgelöst. Notwendig für den Verkalkungsprozess ist die vorausgehende Wirkung einer Substanz, die den Kalziumstoffwechsel beeinflusst, den Kalziumspiegel im Serum erhöht und so den Organismus für Verkalkungen sensibilisiert. Sie wird als "sensitizer" bezeichnet. Derartige Substanzen sind z.B. Parathormon, Vitamin D und Dihydratichysterin. Der zweite provozierende Reiz, der sogenannte "challenger" löst danach die selektive Gewebeverkalkung aus. Als challenger wirken z.B. Proteine, Metallsalze oder auch mechanische Reize. So führt nach entsprechender Sensibilisierung z.B. das Ausreißen von Haaren zur Verkalkung im Bereich der betroffenen Hautstellen. Die Zeitdauer, in der der "sensitizer" das Kalzium mobilisiert bestimmt dabei die Intensität der Verkalkung. Je nach Art der Applikationsweise des "challengers" werden zwei Formen der Kalziphyllaxie unterschieden: die lokale Reaktion, wobei der Reiz direkt auf das betroffene Gewebe einwirkt, und das a l l g e m e i n e oder s y s t e m i s c h e kalziphyllaktische Syndrom, wobei sich der Provokator im Gesamtorganismus befindet, die Wirkung aber zum Teil streng organ- bzw. gewebspezifisch eintritt.

Gewebeverkalkungen aufgrund kalziphyllaktischer Reaktionen wurden bei Ferkeln im Zusammenhang mit kombinierten Vitamin 'D' und Eisendextraninjektionen beschrieben (ABLETT, DAVIDSON und RUDD, 1969; PENN, 1970; BILLE, 1970, 1973). Es kann dabei zu massiven Verkalkungen der Injektionsstelle sowie zu Mineralisationen in Gefäßen, im Bindegewebe und in den Nieren kommen.

Mit Verkalkungen bei Schlachttieren aufgrund kalziphyllaktischer Reaktionen muß gerechnet werden (HÄNICHEN, DIRKSEN,

und PLANK, 1974). Die Mitteilungen von ANDRESEN u.a.(1970), KADAS und SZAZADOS (1971) und VESTWEBER (1972) über Verkalkungen bei Rindern ziehen diese Möglichkeit zum Teil bereits mit in Betracht.

B) Verkalkungskrankheiten bei Tieren

1. Hypervitaminose D

Unter physiologischen Bedingungen besteht die Wirkung des Vitamin D in einer Steigerung der Resorption von Kalzium und Phosphor aus dem Darmlumen. Diese ist beim Fehlen des Vitamins derart reduziert, daß nicht mehr genügend Kalzium zum Knochenaufbau zur Verfügung steht. Andererseits trägt das Vitamin D auch zur Aufrechterhaltung eines konstanten Kalzium-Phosphor-Spiegels im Blutserum bei, da es sowohl die Mobilisierung des Skelettkalziums, als auch die tubuläre Rückresorption des Phosphors in der Niere fördert. Während Vitamin D₂ nur nach oraler Aufnahme wirksam ist, bleibt die Wirksamkeit von Vitamin D₃ sowohl nach oraler, als auch nach parenteraler Zufuhr erhalten (KUSCHINSKY und LÜLLMANN, 1964).

Nach neueren Erkenntnissen ist nicht das Vitamin D₃ die eigentlich wirksame Substanz, sondern sein im Körper durch enzymatische Katalisation gebildeter Endmetabolit. Dabei wird das Vitamin D in der Leber am C-Atom zu 25-Hydroxycholecalciferol hydroxyliert und dann in der Niere enzymatisch in 1-25-Dihydroxycholecalciferol übergeführt. Da das 1-25-Dihydroxycholecalciferol sowohl in seiner Wirkung als auch in seiner molekularen Struktur den Steroidhormonen nahesteht, vertritt u.a. NORMANN (1974) die Auffassung, daß es sich bei der aktiven Form von Vitamin D um ein Hormon handelt.

Die Erkenntnis, daß hohe Vitamin-D-Gaben der hypocalcämischen Gebärdparese der Kühe vorbeugen können, führte im Jahre 1955

durch HIBBS und POUNDEN zu einer verbreiteten Einführung der Vitamin-D-Prophylaxe in die tierärztliche Praxis. Dabei werden, beginnend mit dem 3. - 7. Tag ante partum 20 - 30 Millionen IE Vitamin D₂/Tag per os verabreicht; oft werden die Vitamin D-Gaben auch noch auf den ersten Tag post partum ausgedehnt (HIBBS und POUNDEN, 1955). Ebenfalls gute Erfolge erzielte JÖNSSON (1960) mit der täglichen oralen Verabreichung von 20 Millionen IE Vitamin D₂ zwei bis fünf Tage vor der Geburt. Auch die parenterale Vitamin D₃-Gabe zeigt gute Erfolge. In seiner zusammenfassenden Darstellung zitiert STÜBER (1970) unter anderen MERZDORF, 1962; WILSON, 1964; GREGOROVIC, SKUSEK und BEKS, 1966. Mit einer einmaligen intramuskulären Gabe von 5 - 10 Millionen IE Vitamin D₃ zwei bis acht Tage vor dem errechneten Geburtstermin läßt sich die Gebärpareserate um 70 - 90% senken.

Auch in der Kleintierpraxis ist die Verabreichung von Vitamin D₃ üblich, so etwa bei der Prophylaxe und Therapie der Rachitis der Welpen. Dabei konnte festgestellt werden, daß Überhöhte Dosen oder eine mehrmalige Verabreichung ohne Rücksichtnahme auf das Gewicht unter anderem Verkalkungen in Arterien und Nieren hervorrufen. Die Toxizität des Vitamin D₃ ist dabei von der Art der Applikation abhängig : während eine Dosis von 1,5 mg/kg Körpergewicht per os nach etwa drei Wochen zum Tode führt, wird dieselbe Menge in öligiger Lösung und intramuskulär gegeben völlig reaktionslos vertragen (BACHMANN, 1956).

Beim Rind treten gelegentlich Vitamin-D-Vergiftungen nach massiven Gaben zur Gebärpareseprophylaxe auf. Dabei auftretende klinische Symptome sind Fressunlust, vermindertes

Wiederkauen und Vormagenparese, starker Rückgang der Milchleistung, Gewichtsverlust und Störungen der Herztätigkeit wie Bradykardie und Herzarhythmien (STÖBER, 1970). Die pathologisch-anatomische Untersuchung von Rindern mit Hypervitaminose-D ergibt subintimale Verkalkungen am Herzen, den Koronargefäßen und den herznahen großen Arterien. Die sonst unveränderte Intima ist waben- oder querrinnenartig gefaltet; histologisch lassen sich die Kalkablagerungen in der Media nachweisen. Das Nierenmark ist trübgrau radiär gestreift, in den Nierenkelchen finden sich oft Kalkkonkremente (ZINSERLING und KRINITZKY, 1924; SWAN, 1952; PAYNE, 1963; MANSTON und PAYNE, 1964; CAPEN, COLE und HIBBS, 1966; LINDT, 1968; BILLE, 1970). Überdosierungen um das 200 bis 1000-fache führen zur akuten Calciferolvergiftung mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens und schockartigen Unverträglichkeitssymptomen (WIESNER, 1970).

Die pathologische Wirkung überhöhter Vitamin-D-Gaben ist sowohl bei oraler als auch bei parenteraler Applikation gegeben (NURMIO, 1970), die Pathogenese aber ist noch weitgehend ungeklärt. Als Ursache werden eine Schädigung der Vasa vasorum oder eine direkte Toxizität des Vitamin D angenommen (FELL, BOYNE und QUARTERMAN, 1964). Was die kalzinogene Aktivität angeht, haben experimentelle Untersuchungen dabei keinen prinzipiellen Unterschied in den Wirkungen von Vitamin D₂ und Vitamin D₃ ergeben (UDDIN AHMAD, 1971).

In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, daß offenbar Wechselbeziehungen zwischen Vitamin D und Magnesium bestehen. So haben die Untersuchungen von MEYER, POHLENZ, DE BARROS und KREBBER (1970) ergeben, daß Magnesium bei hohen Vitamin-D-Gaben eine entgiftende Funktion ausübt und das Auftreten von Verkalkungen hemmt.

2. Außereuropäische Kalzinosen

a) Enteque seco / Espichamento - die Kalzinose bei Rind und Schaf in Südamerika

Schon zu Beginn unseres Jahrhunderts wurde die Krankheit von LIGNIERES (1916) in Argentinien beschrieben. Er erkannte jedoch die Kalzinose nicht als selbstständiges Leiden, sondern sah in ihr die Folgeerscheinungen einer chronischen Pasteurellose. Bereits COLLIER aber gibt im Jahre 1927 eine differenzierte Schilderung der Enteque seco mit Hinweisen auf ihre Ätiologie, nämlich der Aufnahme von *Solanum malacoxylon*. Da er aber seine Beobachtungen - im Übrigen in deutscher Sprache - in einer Zeitschrift für Infektionskrankheiten veröffentlichte, gerieten seine Erkenntnisse später wieder in Vergessenheit und wurden erst 1967 von CARILLO und WORKER erneut aufgegriffen, die auch den Beweis für die kalzinogene Wirkung von *Solanum malacoxylon* führen konnten. Die Krankheit ist klinisch gekennzeichnet durch Kachexie, aufgebogenen Rücken, Motilitätsstörungen und durch beschleunigte Atmung. Äußerlich gesund erscheinende Rinder in recht gutem Ernährungszustand erweisen sich erst bei der Autopsie als erkrankt. Dabei ist das Sektionsbild gekennzeichnet durch eine Verkalkung und Verknöcherung insbesondere der Lungen und größeren Gefäße, wie schon 1942 von PIRES beschrieben wurde.

Bereits COLLIER (1927) stellte fest, daß nur Rinder erkranken, die auf bestimmten Weiden gehalten werden. Verbringt man diese Rinder auf andere, dicht am Meer gelegene Weiden, so kommen sie in den meisten Fällen wieder in einen guten Ernährungs- und Allgemeinzustand. Er vertritt die An-

sicht, eine so schnelle Regeneration sei undenkbar, würde die Krankheit durch ein Virus oder durch ein anderes infektiöses Agens verursacht. Aus der Tatsache, daß nur auf den Weiden, auf denen die Rinder erkranken, der " Duraznillo blanco " (spanischer Name für *S.malacoxylon*) in großer Menge auftritt, die anderen Weiden aber frei davon sind, schloß COLLIER, daß die Enteque seco durch ein Alkaloid oder Glykosid in der Pflanze ausgelöst wird.

Da die Kalzinose einen erheblichen wirtschaftlichen Schaden verursacht - nach WORKER und CARILLO (1967) erkranken jährlich 3 Millionen Rinder, von denen 10% durch Schlachtung oder Verenden abgehen - wurde im Jahre 1962 von der argentinischen Regierung mit Hilfe der FAO der Vereinten Nationen ein Forschungsprojekt zur Klärung der Ursachen ins Leben gerufen (FAO-INTA, Buenos Aires).

Die Berichte über die Arbeit dieser Wissenschaftlergruppe (WORKER und CARILLO, 1967; CARILLO und WORKER, 1967) bestätigen die Vermutungen COLLIERS aus dem Jahre 1927, daß nämlich die Aufnahme von *Solanum malacoxylon* die Enteque seco hervorruft. Das wirksame Prinzip ist dabei in den Blättern der Pflanze enthalten und läßt sich mit Wasser extrahieren. CAMBEROS, DAVIS, DJAFAR und SIMPSON (1970) gelang der Nachweis, daß auch der wässrige Extrakt in der Lage ist, sowohl beim Rind als auch beim Meerschweinchen Verkalkungen auszulösen. Dabei wurde eine Verminderung des Erythrozytenvolumens und des Hämoglobingehaltes festgestellt, während gleichzeitig der Kalzium/Phosphor Quotient anstieg. Als dazu bereits wirksame Menge für das Rind wird die orale Aufnahme von 5g frischem *S.malacoxylon* angegeben (GARCES u.a., 1967).

Als " Espichamento " bezeichnet man in Brasilien eine chronische Weidekrankheit der Rinder im Staate Mato Grosso. Sowohl ihre klinischen Symptome als auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen gleichen völlig denen der Enteque seco. Auch hier konnte *S.malacoxylon* als Ursache nachgewiesen werden (DÜBEREINER und TOKARNIA, 1970; DÜBEREINER, TOKARNIA, CAMPOS, DA COSTA und DAYRELL, 1971).

Weitere Untersuchungen hatten das Ziel, Einzelheiten über Morphologie und Pathogenese der Krankheit zu erforschen. Fütterungsversuche an Kälbern erbrachten einen raschen Anstieg des Serum-Kalzium-Wertes, der mit gleichzeitigem Gewichtsverlust und Futterverweigerung einherging. Während die Sektion nach einer Versuchsdauer von 36 Tagen nur geringgradige Verkalkungen ergab, waren die Verkalkungen nach 87 Tagen Versuchsdauer bereits bei 50% der Versuchstiere makroskopisch deutlich erkennbar (DÜBEREINER, DONE und BELTRAN, 1975).

Im pathologisch-anatomischen Bild treten vor allem die Lungenmanifestationen hervor (siehe auch PIRES, 1942). Sie bestehen aus Schwellung, Fragmentation und Kalzifikation der elastischen Fasern in den Alveolarwänden, sowie dem Verschwinden der Mucopolysaccharide aus dem Knorpelgewebe der Bronchien, was mit der Verknöcherung der Knorpel einhergeht (DONE, DÜBEREINER und TOKARNIA, 1976). Auch das Skelettsystem ist bei Vergiftungen mit *Solanum malacoxylon* mitbetroffen, so konnten Myelofibrose, endostale und periostale Hyperostose sowie Funktionsstörungen der Osteoblasten und Fibroblasten nachgewiesen werden (DÜBEREINER und DÄMMRICH, 1974).

Noch nicht abgeschlossen sind die Untersuchungen um die Frage nach der chemischen Natur des wirksamen Prinzips in *Solanum malacoxylon*. Der Nachweis, daß es sich nicht um Vitamin D handelt, gelang HUMPHREYS (1973). OUSAVAPHANGCHAI (1973) wies nach, daß die kalzinogene Wirkung von *Solanum malacoxylon* beim Meerschweinchen bedeutend schneller und stärker einsetzt als die von Vitamin D₂. Nach den Erkenntnissen von BASUDDE und HUMPHREYS (1975, 1976) beruht die kalzinogene Wirkung von *S.malacoxylon* in einer Mobilisierung des Skelett-Kalziums. Auch scheint *Solanum malacoxylon* in die Proteinsynthese einzugreifen, bzw. in die Umwandlung von DNS in RNS, da seine hyperphosphorämische Wirkung durch Actinomycin D gehemmt werden kann. Neueste Untersuchungen lassen den Schluß zu, daß es sich bei dem Inhaltsstoff von *S.malacoxylon* um ein Steroid-Glykosid handelt, welches das 1-25-Dihydroxycholecalciferol - Molekül als Steroid - Komponente enthält. Diese Erkenntnisse konnten durch spektrometrische und gaschromatographische Untersuchungen gewonnen werden, bei denen sich Extrakte von *S.malacoxylon* und das 1-25-(OH)₂-D₃ ähnlich verhielten und z.B. gleiche UV-Absorptionen zeigten. Auf denselben Sachverhalt weisen auch die Untersuchungen von SCHNEIDER, WASSERMAN und SCHEDL (1975) hin, bei denen die Wirkung von 1-25-(OH)₂-D₃ an diabetischen Ratten durch wässrige Extrakte von *S.malacoxylon* imitiert wurden.

b) Naalehu disease - Die Kalzinose der Rinder auf Hawaii

Der Name der Krankheit leitet sich ab von dem Eingeborenen-ausdruck für den Bezirk, in dem sie periodisch auftritt;

sie wurde zuerst von HENDERSHOT (1942) als eine der Enteque seco ähnliche " bovine Arteriosklerose " beschrieben.

Eingehende Untersuchungen wurden zu Mitte der sechziger Jahre von LYND, WILLERS, WEIGHT und GEBAUER (1965) durchgeführt. Auch hier sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen durch Verkalkungen im kardiovaskulären System gekennzeichnet; daneben finden sich auch noch Gelenksalterationen, wobei jedoch der histologische Aufbau des Knochens normal sein soll. Beim klinischen Bild fallen vor allem die kennzeichnenden Abweichungen im Elektrokardiogramm auf, während nach nicht näher bezeichneten Blutuntersuchungen die zelligen, flüssigen und Elektrolyt - Komponenten nicht von der Norm abweichen. Ähnlich wie bei der Enteque seco ist auch bei diesem Leiden eine Besserung des Gesundheitszustandes nach Weidewechsel oder Futterumstellung festzustellen; weitere Krankheitsausbrüche können durch die Zugabe von Dinatriumphosphat zum Trinkwasser verhindert werden.

Weitere Untersuchungen erfolgten an Herden von je 30 Herefordkühen (Versuchs- und Kontrolltiere); dabei wurden 5 mal im Jahr klinische Untersuchungen, Aufnahme von Elektrokardiogrammen und Entnahme von Lungengewebsproben durchgeführt. Zwischen den betroffenen Weiden und Kontrollweiden zeigten Analysen keine gravierenden Unterschiede in Bezug auf Wasser, Boden und Pflanzenbewuchs. Dennoch entwickelten sich im Laufe von zwei Jahren bei allen Versuchstieren die typischen EKG-Veränderungen, die innerhalb des gleichen Zeitraumes nach Entfernung der Tiere aus dem betroffenen Gebiet wieder verschwanden (WILLERS, LYND, WEIGHT und MIYAHARA, 1965).

Da die Ätiologie dieser Kalzinose noch weitgehend unklar ist, kommen den Fütterungsversuchen mit der auf Hawaii heimischen Solanazee, *S.sodomaeeum*, Bedeutung zu (ROSS und FURUMOTO, 1970). Dabei ergab sich eine hohe Mortalitätsrate an 2 Tage alten Japanischen Wachteln, sobald ihrem Futter 2% der getrockneten Pflanze zugesetzt worden war; ein Zusatz von 0,5% dagegen hatte lediglich einen negativen Einfluß auf Wachstum und Futterverwertung zur Folge. Die Verfütterung getrockneter Früchte an 3 Tage alte Küken hatte eine ähnliche, wenn auch weniger stark ausgeprägte Wirkung.

Neuere Veröffentlichungen von WASSERMÁN (1975) weisen aber auch auf das Vorkommen von *Cestrum diurnum* auf Hawaii hin, einer weiteren Solanazee, die schon in Florida als Ursache einer Kalzinose ermittelt werden konnte.

c) Manchester wasting disease - die Kalzinose bei Rindern und Ziegen auf Jamaika

Eine weitere Wiederkäuerkalzinose wird aus Jamaika beschrieben (ARNOLD und FINCHAM, 1950), wo die Krankheit als Manchester wasting disease bezeichnet wird. Das Leiden, das vorwiegend Rinder und Ziegen ergreift, tritt gehäuft auf einem Kalksteinplateau im Zentrum der Insel auf, das " Manchester Uplands " benannt wird (ARNOLD, 1954).

Die ersten Anzeichen der Krankheit sind Motilitätsstörungen; die Tiere liegen viel und stehen nur widerstrebend auf; verstärkt treten diese Symptome bei tragenden Tieren auf. Die Mortalitätsrate liegt bei 5% im Jahr, 10% der Tiere werden chronisch krank; Futter bzw. Standortwechsel bringen Besserung. Pathologisch-anatomisch zeigen sich Verkalkungen der

Aorta, der mittleren und kleineren Arterien, in den Sehnen, vor allem der Extremitätenenden und auch im Zwerchfell. Auch die Gelenkknorpel sind alteriert, Aussehen, Härte und Gewebe der Knochen aber sind normal (ARNOLD und BRAS, 1956).

Auch die Ätiologie der Manchester wasting disease ist noch weitgehend ungeklärt. ARNOLD (1969) nahm aufgrund seiner Experimente mit Ziegen an, daß bei der spontan auftretenden Krankheit eine Substanz mit Vitamin-D-ähnlicher Wirkung eine Rolle spielen könnte. Es sollte sich dabei um ein Steroid handeln, das unter Sonnenbestrahlung in dem Hauptbestandbildner des Pflanzenbewuchses, dem sogenannten " crab grass " (*Stenotaphrum secundatum*) gebildet wird. Diese Substanz könnte mit einer Imbalanz im Kalzium-Magnesium-Phosphor-Stoffwechsel zusammenwirken, jedoch erachtete ARNOLD einen Magnesiummangel als unwahrscheinlich.

WASSERMAN (1975) teilt unterdessen auch von Jamaika das Auftreten von *Cestrum diurnum* mit.

d) Weitere außereuropäische Kalzinosen bei Rindern
und kleinen Wiederkäuern

WASSERMAN , CORRADINO und KROOK (1975) berichten von einem Auftreten von Kalzinose bei Rindern in Florida. Fütterungsversuche an Küken erwiesen als Ursache *Cestrum diurnum*, eine Solanazee, die pro kg Trockensubstanz einen Stoff enthält, der einer Wirkung von 30.000 IE Vitamin D₃ entspricht. Wie für *S.malacoxylon* konnte auch für *Cestrum diurnum* eine 1,25(OH)₂D₃-ähnliche Wirkung nachgewiesen werden (WASSERMAN , CORRADINO, KROOK, HUGHES und HAUSSLER, 1975; KROOK, WASSERMAN , McENTEE, BROKKEN und TEIGLAND, 1975).

Große Verluste an aus Australien importierten Schafen gab es auf einer staatlichen Schaffarm im Bezirk Mattewara in I n d i e n. Die Autopsie verendeter oder getöteter Tiere ergab, daß 53 von 57 erwachsenen Tieren an Verkalkungen der Aorta und anderer größerer Arterien litten. Weiterhin traten in den Lungen, im Herzen und in den Nieren kalzinotische Veränderungen auf. Blutuntersuchungen ergaben einen Anstieg der Kalzium-Werte in den Monaten Juni, November und Dezember, während die Phosphor-Werte in den meisten Fällen innerhalb der physiologischen Grenzen lagen. Als Ursache vermuten die Autoren eine Beteiligung der heimischen Solanazee, *S.nigrum*, oder eine andere pflanzliche Noxe (KWATRA, HOTH1, AJIT SINGH und CHAWLA, 1974). Weitere Untersuchungen lassen aber heute als wahrscheinliche Ursache eine fütterungsbedingte Mineralstoffimbilanz vermuten, die durch Zusammenwirken von Boden, Trinkwasser und Futterpflanzen bedingt ist. Die Beteiligung einer kalzinogen wirkenden Pflanzengattung konnte aber nicht ausgeschlossen werden (GILL, MALKIAT SINGH und CHOPRA, 1976; GURKIRPAL SINGH, GILL und RANDHAWA, 1976).

Im Sommer 1966/67 brach im Oranje-Freistaat in S ü d - a f r i k a eine bis dahin noch nicht beobachtete Schafkrankheit aus, die große Ähnlichkeit mit den Verkalkungskrankheiten aus anderen Ländern wie Argentinien/Brasilien, Hawaii usw. hatte. Das klinische Bild des Leidens war gekennzeichnet durch Abmagerung, Muskelschwäche, Bewegungsstörungen und Palpierbarkeit der Extremitätenarterien. Nach chronischem Verlauf trat bei einer großen Anzahl der Tiere der Tod durch Herzversagen ein. Die erkennbaren pathologisch-anatomischen Veränderungen waren Verkalkungen im linken Herzen, in der Aorta und den anderen großen Arterien, in der Lunge und in

den Nieren, sowie an der Pleura costalis. In den Arterien war es meist zu Intima-Wucherungen gekommen, nur selten zu knorpeligen oder knöchernen Metaplasien. Da der Versuch einer experimentellen Wiederholung fehlschlug, konnte die Ätiologie nicht abgeklärt werden. Als Ursache werden aber eine fütterungsbedingte Magnesiumunterbilanz oder eine pflanzliche Schädigung ähnlich der durch *Solanum malacoxylon* diskutiert (TUSTIN, PIENAAR, SCHMIDT, FAUL, VAN DER WALT, BOYAZOGLU und DE BOOM, 1973).

COPLAND (1975) beschreibt eine enzootische Kalzinose der Rinder in dem ehemaligen australischen Treuhandgebiet Papua auf N e u G u i n e a, die weitgehende Kongruenz mit den bereits beschriebenen zeigt. Sie tritt nur in einem engbegrenztem Gebiet - dem Bulola Tal - auf, in das die frisch abgesetzten Kälber getrieben werden, um dort bis zu einem Alter von etwa zwei Jahren zu weiden. Die klinischen Symptome - Sehnenverkürzung, aufgezogener Rücken und Abmagerung - treten bei ca. 10% der Tiere einer Herde auf. Sie beginnen etwa 6 - 8 Wochen nach dem Austrieb und verlieren sich wieder, nachdem die Tiere das Tal verlassen haben. Die Autopsie zeigt das übliche Bild, nämlich Mineralisationen in den weichen Körpergeweben mit Bevorzugung des kardiovaskulären Systems. Versuche zur Ermittlung der Ursache - vermutet wird ebenfalls eine pflanzliche Noxe - werden vom Autor in Aussicht gestellt.

3. Die Enzootische Kalzinose in Österreich und Bayern

a) Österreich

Im Jahre 1967 beschrieben ONDERSCHEKA, LABER, SZEKELY und BINDER eine Verkalkungskrankheit der Rinder aus dem niederösterreichischen Voralpengebiet, die zunächst als " Chro-

nischer Magnesiummangel bei Kühen " bezeichnet wurde, wobei man Zusammenhänge mit der Fütterung vermutete. Das Leiden trat vorwiegend während der Sommerweidezeit auf und war gekennzeichnet durch Abmagerung, Appetitlosigkeit, starken Leistungsrückgang sowie Verkalkungen außerhalb des Skelettsystems. Aufgrund der klinischen und chemischen Untersuchungen sowie der Fütterungsversuche kam man zu der Annahme, daß eine Störung des Magnesiumstoffwechsels vorliege, deren eigentliche Ursache aber nicht geklärt wurde. Die heutigen Kenntnisse sprechen dafür, daß es sich bei dem beschriebenen Leiden um die Enzootische Kalzinose gehandelt hat.

In Mähweidebetrieben in Tirol und in der Steiermark wird eine Rinderkalzinose beobachtet, die dort zunächst als " Weidekrankheit " bezeichnet wurde (LIBISELLER und GUNHOLD, 1969). Nach Schätzungen von KÖHLER und LIBISELLER (1970) ist das Leiden seit 1960 in etwa 50 Betrieben aufgetreten. Von mehreren Betriebsinhabern wird die Düngung für die Erkrankung verantwortlich gemacht, denn nach dem kräftigen Aufdüngen der Nutzflächen erkrankten fast alle Weidetiere. Die Düngung besteht dabei aus einer phosphatbetonten Natrium-Phosphor-Kalium-Gabe oder einer mehrjährigen Phosphor-Düngung mit starken Güllezulagen. Die klinischen Symptome - Kachexie, Bewegungsstörungen und Leistungsminderung - treten im Frühjahr kurz nach Weideauftrieb und verstärkt im Sommer und Herbst auf und verlieren sich wieder, wenn zur Heufütterung übergegangen wird oder die Tiere in andere, nicht betroffene Betriebe verbracht werden.

Pathologisch-anatomisch ist das Leiden durch schwere Verkalkungen im kardiovaskulären System gekennzeichnet, während am Knochengestüt keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen auftreten. Auch die chemischen Untersuchungen

von Knochen kranker und unverdächtigter Tiere zeigen keine gravierenden Unterschiede zwischen beiden im Bezug auf die prozentualen Anteile an Kalzium, Phosphor und Magnesium; jedoch waren in den untersuchten Arterien- und Lungenproben der Kalziumanteil bei erkrankten Tieren bis um das Hundertfache erhöht (KÖHLER und LIBISELLER, 1970).

Nachdem die Grasgattung Goldhafer - *Trisetum flavescens* - als Ursache der Enzootischen Kalzinose des Rindes im bayerischen Voralpengebiet ermittelt werden konnte (DIRKSEN u.a., 1972; DIRKSEN u.a., 1973; DIRKSEN u.a., 1974), gelang der Nachweis der kalzinogenen Wirkung des Goldhafers auch in Österreich durch LIBISELLER, GLAWISCHNIG, KÖHLER und SWOBODA (1976). Bereits vorher angestellte Düngungsversuche (LIBISELLER, 1974) hatten ergeben, daß die überreichliche Phosphatdüngung den Pflanzenbestand der Weiden in den betroffenen Betrieben sehr zu Gunsten des Goldhafers verschoben hatte.

b) Die Kalzinose in Bayern

Etwa seit Beginn der sechziger Jahre wird im bayerisch-schwäbischen Alpenvorland eine chronische Erkrankung der Rinder beobachtet, die große Ähnlichkeit mit aus anderen Ländern bekannten Verkalkungskrankheiten, insbesondere der *Enteque seco* in Argentinien und Brasilien hat (DIRKSEN, 1969). Das Leiden ist weder rasse- noch geschlechtsgebunden und tritt in manchen Beständen gehäuft auf. Dabei werden sowohl Tiere aus eigener Nachzucht, als auch zugekaufte Rinder nach etwa 1 - 1,5 Jahren Haltung auf den betroffenen betriebs-eigenen Weiden befallen. Die Krankheit verläuft chronisch über Monate und Jahre, wobei Phasen der Erholung meist zu Ausgang des Winters abwechseln mit Verschlechterung gegen

Sommerende; die Befallshäufigkeit einer Herde kann dabei bis zu 50% betragen.

Die auffallendsten klinischen Symptome sind Abmagerung trotz erhaltenem Appetit, starker Leistungsrückgang, aufgezogener Rücken, Apathie, Trippeln im Stand sowie Bewegungsstörungen. Zu Beginn der Erkrankung sind die Beugesehnen der Vorhand druckempfindlich, im weiteren Verlauf verhärten sie und verlieren ihre klaren Konturen, mitunter sind auch die Digitalarterien palpierbar verhärtet. Die Herzfrequenz ist meist erhöht, die Atmung erfolgt verstärkt abdominal. Blutuntersuchungen ergeben eine Erhöhung des Kalzium-Phosphor-Quotienten im Serum, was vor allem auf eine starke Erhöhung des Phosphor-Spiegels zurückzuführen ist. Bei fortgeschrittener Kalzinose ist auch die Konzeptionsfähigkeit der weiblichen Tiere deutlich erniedrigt.

Einheitlich ist das pathologisch-anatomische Bild wegen Kalzinose geschlachteter Tiere, nur der Grad der Alterationen ist von Fall zu Fall verschieden. An der Skelettmuskulatur sind bis auf die Magerkeit keine Besonderheiten festzustellen. Verkalkungen finden sich subendocardial im linken Herzen, vornehmlich in der Nähe der Vorkammerbasis und der Papillarmuskeln, in den großen Arterien und selten auch in den großen Venen, weiterhin in den Lungen, den Nieren und den digitalen Beugesehnen. Die Karpal- und Tarsalgelenke sind arthrotisch verändert, die Knochen erscheinen hart und dicht (DIRKSEN, PLANK, SPIESS, HÄNICHEN und DÄMMRICH, 1970).

Die histologische Untersuchung ergibt subintimale Mediaverkalkungen der großen Arterien sowie im subendokardialen Bindegewebe, in Beugesehnen, Bändern und Eifollikeln sowie

den Stützgewebsteilen der verschiedenartigsten Organe (z.B. Lungeninterstitium, Milztrabekel). Anstelle von Verkalkungen können in Sehnen und Bändern bzw. der Lunge auch bindegewebige Metaplasien zu Knorpel oder Knochen auftreten (HÄNICHEN, PLANK und DIRKSEN, 1970). An den Knochen lässt sich mikroskopisch und mikroradiographisch eine Osteomyelosklerose nachweisen; die Gelenke zeigen Arthrose, Atrophie der Gelenkknorpel und eine Erweiterung der Synovialgruben. Formalpathogenetisch spricht man von einer Osteosklerose, die durch Übermäßige Neubildung von Knochengewebe entstanden ist (DÄMMRICH, DIRKSEN und PLANK, 1970).

Bei den experimentellen Untersuchungen zur Ursachenklärung wurde von der Tatsache ausgegangen, daß in Südamerika eine Pflanze als Ursache der dortigen Kalzinose ermittelt werden konnte. Analysen des Pflanzenwuchses auf den betroffenen Weiden ergaben aber, daß *Solanum malacoxylon* oder eine ähnliche Solanazee in unseren Gebieten nicht vorkommt; auch konnten keine Mineralstoffimbalancen, wie sie zunächst auf Jamaika und Hawaii als Ursache der dortigen Kalzinosen vermutet wurden, nachgewiesen werden. Dennoch konnte ermittelt werden, daß das Leiden von Grünfutter aus bestimmten Weiden der betroffenen Betriebe ausgelöst wird. Um einen Hinweis darauf zu erhalten, ob der kalzinogene Faktor an eine bestimmte Pflanzengruppe gebunden ist, wurde in einem typischen Kalzinosebetrieb im Allgäu ein Fütterungsversuch an Schafen angestellt. Dabei erhielt ein Tier ein Gemisch der ortsansässigen Gräser - vor allem Goldhafer und Knautgras -, ein Schaf wurde mit Leguminosen - vornehmlich Weißklee - ernährt, während das dritte Tier mit den sechs wichtigsten vorkommenden Kräutern gefüttert wurde. Die Tagesrationen lagen dabei zwischen 2200 und 2700 g pro Tier. Im Laufe des etwa drei Monate dauernden Versuchs traten bei keinem der Tiere kli-

nische Anzeichen einer Kalzinose auf. Die am Ende des Versuchs erfolgende pathologisch-anatomische Untersuchung ergab, daß nur bei dem mit dem Gräsergemisch gefütterten Schaf die für eine Kalzinose typischen Gefäßveränderungen vorlagen, während die beiden anderen Versuchstiere und 87 aus Routine-schlachtungen stammende **Kontrolltiere** davon frei waren (DIRKSEN, PLANK, HÄNICHEN, DÄMMRICH und SPIESS, 1971).

Um aus dem Gräsergemisch die kalzinogen wirkende Art herauszufinden, wurden in weiteren Fütterungsversuchen mit insgesamt 34 Kaninchen die beiden am häufigsten auftretenden Grasarten - Goldhafer (*Trisetum flavescens*) und Knaulgras (*Dactylis glomerata*) - selektiv diesen Tieren verabreicht. Obwohl auch zwei Kontrolltiere geringgradige Verkalkungen im Aortenbogen aufwiesen, traten ausgeprägte Kalkablagerungen nur bei den mit Goldhafer ernährten Tieren sowie noch bei einem mit Gräsergemisch gefütterten Kaninchen auf (DIRKSEN, PLANK, HÄNICHEN und SPIESS, 1972).

Da alle Versuche an Kaninchen ergaben, daß der Goldhafer aus den betroffenen Weiden auf die Versuchstiere kalzinogen wirkte, wurde im Sommer 1973 versucht, den Nachweis der kalzinogenen Wirkung des Goldhafers auch für den Wiederkäuer zu erbringen. Gleichzeitig sollte auch geprüft werden, ob nur Goldhafer aus dem voralpinen Grünland diese Wirkung zeigt, oder ob die Pathogenität auch in solchem Goldhafer zu beobachten ist, der unter anderen Klima-, Boden- oder Düngungsverhältnissen aufwächst. Zu diesem Zweck beweideten im ersten Versuch jeweils 4 Schafe in 3 Gruppen 3 gleichgroße, gleichartige Weideparzellen im Allgäu, die folgenden Pflanzenbestand aufwiesen : Goldhafer-Monokultur, Gräser-Leguminosen-Kultur ohne Goldhafer und ortsübliche Dauerweide mit Goldhafer. Im zweiten Versuch wurden wiederum jeweils 4 Schafe im Raume

Gießen (Hessen) auf Parzellen mit folgendem Bewuchs gehalten : Goldhafer-Monokultur, Knaulgras-Monokultur und orts-übliche Dauerweide ohne Goldhafer (T.f. kommt dort nicht vor). Die Sektion ergab nur bei den Tieren, die die Goldhafer-Monokulturen und die goldhaferhaltige Dauerweide im Allgäu beweidet hatten, makroskopisch sichtbare kalzinotische Veränderungen im Gefäßsystem. Alle anderen Versuchstiere sowie alle Kontrolltiere waren frei davon. Damit war die kalzinogene Wirkung des Goldhafers auch für den Wiederkäuer erbracht. Die Versuche im Raume Gießen haben zudem gezeigt, daß die Wirkungen des Goldhafers nicht standortgebunden sind und er seine Eigenschaften auch dort entfaltet, wo er unter natürlichen Bedingungen nicht heimisch ist. Aufgrund dieser Ergebnisse läßt sich auch ein spezifischer Einfluß der im Voralpengebiet üblichen Gölledüngung verneinen (DIRKSEN, PLANK, SIMON, HÄNICHEN, DANIEL und SPIESS, 1974). Die Untersuchungen von LIBISELLER (1974) haben aber gezeigt, daß die Düngung für den Aufwuchs des Goldhafers von Bedeutung ist.

Weitere Versuche hatten das Ziel, eine mögliche Bedeutung des Sonnenlichtes bei der Entstehung der Kalzinose zu untersuchen. Hierzu wurden zwei Gruppen von je 3 Schafen mit frisch gemähtem Goldhafer ad libitum gefüttert; während aber die eine Gruppe in einem Pferch im Freien gehalten wurde, verbrachte die andere Gruppe die gesamte Versuchsdauer im Dunkelstall. Die Autopsie ergab in beiden Gruppen hochgradige makroskopisch erkennbare Verkalkungen im kardiovaskulären System, während Kontrolltiere gleicher Herkunft von solchen Veränderungen frei geblieben waren; eine Wirkung des Sonnenlichtes bzw. der ultravioletten Strahlen bei der Entstehung der Kalzinose konnte somit ausgeschlossen werden.

In einem zweiten Versuch wurden 4 Schafe durch alleinige Heufütterungen von Wiesen mit etwa 50% Goldhaferanteil ernährt. Die Sektion nach 123 Tagen Versuchsdauer ergab bei einem Tier geringgradige makroskopisch erkennbare Verkalkungen in der Aorta abdominalis, während zwei weitere Schafe histologisch erkennbare Verkalkungen der Aorta abdominalis bzw. der Arteria carotis aufwiesen; zwei Kontrolltiere waren frei von solchen Veränderungen. Daraus konnte geschlossen werden, daß auch goldhaferhaltiges Heu kalzinogen wirkt, jedoch scheint die kalzinogene Aktivität durch die Heutrocknung bzw. die Bedingungen bei der Trocknung negativ beeinflußt zu werden (DIRKSEN, SIMON, PLANK, HÄNICHEN, DANIEL und SPIESS, 1975).

Neueste Untersuchungen zur Klärung eines Einflusses der Düngung ergaben, wie schon zuvor, keine direkte, d.h. qualitative Abhängigkeit der kalzinogenen Wirkung von *Trisetum flavescens* von der Düngung. Es konnten aber auch hier Hinweise über eine Beeinflussung des Pflanzenbestandes durch starke Güllegaben gewonnen werden (PLANK, HÄNICHEN und DIRKSEN, 1976).

Da Fütterungsversuche zum Nachweis der kalzinogenen Aktivität des Goldhafers eine relativ lange Zeit in Anspruch nehmen, zielten die Untersuchungen von WOLF und DIRKSEN (1976) darauf ab, neue Möglichkeiten des Nachweises zu finden. Dabei konnte festgestellt werden, daß nach Verfütterung von Goldhafer an Kaninchen deren Blutspiegel an anorganischem Phosphor nach 1 - 2 Tagen ansteigt und nach 2 - 4 Tagen sein Maximum erreicht. Die Blutuntersuchungen auf anorganischen Phosphor konnten so als geeignete Möglichkeit zum Nachweis der kalzinogenen Wirkung des Goldhafers ermittelt werden.

- c) Anmerkungen zu Vorkommen und Eigenschaften des Goldhafers (*Trisetum flavescens* (L) PB), der Ursache der hiesigen Kalzinose

Goldhafer, die Ursache der Enzootischen Kalzinose des Rindes, galt bis dato noch als wertvolles Mäh- und Weidegras, das in vielen Sorten kultiviert und weitergezüchtet wird. So erhielt der Goldhafer in der 1953 von KLAPP, BOEKER, KÖNIG und STÄHLIN erarbeiteten Wertzahlenskala der Pflanzenbestände die Wertzahl +7. Diese Skala reicht von -1 bis +8; z.B. ist der Weißklee, als eine der wertvollsten Futterpflanzen, unter der Wertzahl +8 eingestuft, wohingegen sämtliche Giftpflanzen die Wertzahl -1 haben. (KLAPP, 1956). SIMON, DANIEL und DIRKSEN (1975) zitieren in dem Zusammenhang, daß es sich bei Goldhafer um eine wertvolle Futterpflanze handele, unter anderen STEBLER und SCHRÖTER, 1892; WERNER, 1907; BECKER-DILLINGEN, 1929 und HEGI, 1935.

Der natürliche Verbreitungsschwerpunkt des Goldhafers hierzulande sind die Wiesen der Hochgebirgsregion und des Mittelgebirges. Bevorzugt werden mäßig-feuchte, kalk- und nährstoffreiche, tiefgründige Böden; seine Verbreitung wird durch reichliche Düngung gefördert. Auf Gebirgswiesen wird er bis auf Höhen über 2000m NN angetroffen, unter natürlichen Bedingungen kommt er unter 500m NN in bemerkenswerten Mengen nicht vor (AICHELE und SCHWEGLER, 1956; v.WEICHE, 1972; JAHN, 1975).

4. Die isolierte Aortenverkalkung des Rindes

Isolierte Verkalkungsherde in der Aorta sind beim Rind und auch bei anderen Haustieren schon seit Beginn unseres Jahrhunderts in der veterinärmedizinischen Literatur beschrieben worden (u.a. DEMETER, 1913).

Dabei wurde, neben der Tuberkulose, hauptsächlich die Fütterung, bzw. der hohe Kalkgehalt des Futters für die Erscheinungen verantwortlich gemacht. Einen ausführlichen Abriss über die Pathologie der Blutgefäße der Tiere gibt KRAUSE (1927). Nach seinen Angaben sind beim Rind isolierte Mediaverkalkungen in der Aorta ein regelmäßiger Befund schon ab dem dritten bis vierten Lebensjahr. Dabei bestehen größte pathologisch-anatomische und histologische Übereinstimmungen zwischen dem Menschen und den großen Wiederkäuern. Nach seinen Untersuchungen beginnt die Verkalkung in den kaudalen Abschnitten der Aorta abdominalis und breitet sich mit dem Fortschreiten des Prozesses nach cranial hin aus; die Häufigkeit von Verkalkungen nimmt dabei mit steigendem Alter zu. Als Ursache wird eine dystrophische Verkalkung im Anschluß an eine vorausgegangene lokale Gewebestörung angenommen.

Im Gegensatz dazu sieht COHRS (1970) in den Aortenverkalkungen den Ausdruck einer primären Störung des Kalkstoffwechsels. Jedoch betont auch er die weitgehende Ähnlichkeit mit der Mediaverkalkung des Menschen, wobei aber beim Tier bevorzugt die großen Arterien vom elastischen Typ betroffen werden, beim Menschen hingegen hauptsächlich die peripheren Arterien vom muskulösen Typ. In der Häufigkeit des Auftretens steht das Rind an erster Stelle, während Pferd, Hund, Ziege und andere seltener betroffen werden.

DAHME (1970) betont ebenfalls die weitgehende Kongruenz der Mediaverkalkungen der Aorta beim Tier mit der MÜNCKE-BERG'schen Sklerose der Extremitätenarterien beim Menschen. Auch nach seinen Angaben werden hauptsächlich Rinder schon ab dem dritten Lebensjahr betroffen. Bei der Frage nach der Ursache dieser Erscheinung schließt er sich der Ansicht

KRAUSEs (1927) an, wonach die Verkalkung dystrophisch nach vorausgegangener Strukturveränderung und Degeneration des Mediageflechtes erfolgt. Die metastatische Verkalkung spielt seiner Ansicht zufolge eine weit geringere Rolle.

SCHREIBER (1969), der am Schlachthof in Zürich umfangreiche Untersuchungen über arteriosklerotische Veränderungen an Rinderaorten durchführte, konnte bei über 90% der untersuchten Tiere derartige Veränderungen nachweisen. Fibröse Plaques mit Kalzium-Einlagerungen hatten dabei ein deutliches Übergewicht gegenüber solchen ohne derartige Mineralisationen. Mediaverkalkungen traten bereits bei den jüngeren Tieren etwa ab dem dritten Lebensjahr auf, wobei ihre Häufigkeit mit steigendem Alter bis zu einem Prozentsatz von 40% bei den über zwölfjährigen Tieren zunahm.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN UND ERGEBNISSE

A) Material und Methode

1. Pathologisch-anatomische Untersuchungen

Um Aufschlüsse über Aussehen, Grad und Relation der Alterationen, sowie ihrer Abhängigkeit vom Alter der untersuchten Tiere zu gewinnen, wurden zunächst an verschiedenen Schlachthöfen im südbayerischen Raum insgesamt 3967 frisch geschlachtete Kühe untersucht. Dabei wurde eine grobe Altersschätzung vorgenommen, sowie der Ernährungszustand bestimmt. Anschließend erfolgte eine eingehende makroskopische Untersuchung der thorakalen und abdominalen Aorta, des Herzens und der Lunge. Dabei zutage tretende kalzinotische Veränderungen wurden anhand des Ausmaßes der Alterationen, insbesondere in der Aorta in vier Gruppen (A_1 , A_2 , B, C) eingestuft. Bei der Einteilung der Tiere in die verschiedenen Gruppen wurde nach folgendem Schema verfahren:

- A_1 : Aorta : Vereinzelttes Auftreten von umschriebenen Alterationen, die die Intima aufwölben.
Herz : Keine Veränderungen
Lunge : Keine Veränderungen
- A_2 : Aorta : Veränderungen wie in Gruppe A_1 .
Herz : Vereinzeltte Verkalkungsherde in der linken Vorkammer.
Lunge : Einzelne verkalkte Herde am freien Rande des Lobus diaphragmaticus
- B : Aorta : Alterationen treten gehäuft auf; sie treten im gesamten zur Verfügung stehenden Aortenverlauf auf und sind nicht mehr auf einzelne Bezirke beschränkt.

Herz : Verkalkung, Verfärbung und Verdickung des gesamten linken Vorkammerendokards.

Lunge : Vereinzelte Herde konfluieren zu größeren verkalkten Bezirken.

C : Aorta : Hochgradige Mineralisationen; Nebeneinander von diffusen und plattenförmigen Veränderungen.

Herz : Auftreten der Alterationen im gesamten linken Herzen.

Lunge : Auftreten von größeren verkalkten Bezirken im gesamten Zwerchfellslappen; deutliche Verbreiterung des Lungeninterstitiums; Ausbildung von kompensatorischen Emphysemen.

In einem zweiten Untersuchungsgang wurde bewußt ein im Kalzino-segebiet gelegener Schlachthof ausgewählt (Kempten), wobei nur Schlachtkühe der Rasse Deutsches Braunvieh untersucht wurden. Die insgesamt untersuchten 494 Tiere dürften daher ausschließlich aus Betrieben innerhalb des Grünlandgürtels stammen. Ansonsten erfolgte die Untersuchung und Beurteilung der Tiere nach den selben Kriterien wie oben beschrieben. Auf die Aufnahme der Untersuchungsergebnisse von anderen im Grünlandgebiet gelegenen Schlachthöfen, z.B. Miesbach, wurde verzichtet. Der Viehauftrieb ist hier so gering (Miesbach ca. 15-20 Stück Großvieh/Woche), daß schon geringe Ergebnisschwankungen die Prozentzahlen unzulässig verfälschen würden.

Als Kontrollgruppe dienten insgesamt 397 Schlachtkühe, die nach den selben Maßstäben an Schlachthöfen im norddeutschen Raum (Hamburg, Hannover, Oldenburg, Bremen) untersucht wurden.

2. Histologische Untersuchungen

Unabhängig von den pathologisch-anatomischen Untersuchungen wurden von 56 Schlachtkühen aus dem südbayerischen Raum entweder Abschnitte aus der Arteria digitalis pedis communis dorsalis oder aus der lateralen bzw. medialen Seitenarterie der lateralen bzw. medialen Zehe entnommen. Die daraus gewonnenen Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin und nach von KOSSA gefärbt und mikroskopisch untersucht.

3. Erhebungen in betroffenen Beständen

Analog zu den Untersuchungen von SPIESS in einem Betrieb im Allgäu (1974) wurden, in geringerem Maße, in fünf Milchviehbetrieben aus dem Miesbacher Raum Befragungen angestellt über Haltung und Fütterung, Gesundheitszustand, Fruchtbarkeit und Milchleistung der Tiere, sowie über eventuelle Abgänge und deren Ursachen.

B) Ergebnisse

1. Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen

- a) Die Häufigkeit kalzinotischer Veränderungen an Schlachtkühen aus dem südbayerischen Raum schwankt zwischen 12 und 35%. Bei weitem Überwiegen die Fälle mit nur geringgradigen kardiovaskulären Verkalkungen.

(Siehe Tabellen I und II)

- b) Aussehen und Lokalisation der Alterationen :

Insgesamt gesehen variieren Aussehen und Lokalisation der Alterationen folgendermaßen :

Aorta : Kalkablagerungen wurden bei allen Tieren der vier Gruppen regelmäßig gefunden, die Lokalisationen der Schädigungen waren jedoch sehr unterschiedlich. In einigen Fällen war der Hauptsitz der Alterationen die Aorta abdominalis, in anderen waren die Aorta thoracalis und Arcus aortae bevorzugt ergriffen. Das Aussehen der Wandveränderungen scheint von der Schwere der Erkrankung abhängig zu sein. In Fällen leichter Verkalkungen wölbt sich die Arterieninnenwand in einzelnen umschriebenen Platten hervor, die etwa Umfang und Form eines Kleinfingernagels haben. In schweren Fällen ist die Innenwand diffus von unregelmäßigen, höckrig-griesartigen, zerfurchten Inkrustationen durchsetzt. In vielen Fällen aus der Gruppe C kommen auch beide Formen nebeneinander vor.

Herz : Sitz des Verkalkungsprozesses ist das Endokard. In leichten Fällen ist lediglich die linke Vor-kammer betroffen, bei hochgradiger Kalzinose schreiten die Alterationen von der Herzbasis in

Richtung auf die Spitze fort, wobei auch die Atrioventrikularklappen und Chordae tendinae betroffen sein können. Derartig schwere Läsionen wurden aber nur in einem einzigen Fall gefunden (siehe Übersicht Nr. 11). In allen Fällen beschränkten sich die Alterationen auf das linke Herz, auch bei schwerster Kalzinose war das rechte Herz nie mitbetroffen. In leichten Fällen (A₂) sind als einzige Veränderung in der linken Vorkammer unscharf begrenzte graufarbene Flecken zu finden. Bei den Tieren der Gruppe B ist das gesamte linke Vorkammerendokard grauweiß verfärbt und stellenweise verdickt. Bei hochgradiger Kalzinose erstrecken sich die Alterationen über das gesamte linksseitige Endokard. Verkalkungen des Klappenapparates äußern sich als Verfärbungen und Verhärtungen mit körnigen, griesartigen Einlagerungen.

Lunge : Auch sie ist in vielen Fällen mitbetroffen. Die Verkalkung beginnt im Zwerchfellsappen und zwar an seinem ventralen freien Rande. Im Anfangsstadium findet man lediglich einzelne, etwa erbsengroße, unscharf begrenzte Herde; diese vermehren sich in fortgeschrittenen Stadien, konfluieren und dehnen sich nach medial und kranial aus. In den schwersten Fällen ist das Lungeninterstitium zum Teil sehr deutlich verdickt; in den von der Verkalkung verschont gebliebenen Lungenbezirken finden sich umfangreiche kompensatorische Emphyseme. In einem Fall (siehe Übersicht Nr. 2) war nur mehr das Zentrum des Lobus diaphragmaticus makroskopisch unverändert, während die gesamte Peripherie in umfangreicher Verkalkung und Ver-

knöcherung gefunden wurde. Das Aussehen der Lungenpleura ist unterschiedlich, mal unverändert, mal im Bereich der Alterationen undurchsichtig und gräulich verfärbt.

(Siehe Tabellen III, IV und V).

- c) Mit steigendem Alter nimmt die Häufigkeit kalzinotischer Veränderungen zu. Dies gilt sowohl für die Anzahl der positiven Tiere innerhalb der einzelnen Gruppen, als auch für die Gesamthäufigkeit von Verkalkungen innerhalb der Zahl der insgesamt positiven Tiere.
(Siehe Tabellen VI und VII)
- d) Zur Rassenzugehörigkeit der positiven Tiere aus der Gruppe C siehe Tabelle VIII.
- e) Zur Herkunft der positiven Tiere aus der Gruppe C siehe Übersicht und Karte.
- f) Eine Abhängigkeit des Auftretens der kalzinotischen Veränderungen von der Jahreszeit konnte nicht festgestellt werden. Während des gesamten ersten Untersuchungszeitraumes - vom Juni 1975 bis zum August 1976 - blieb der Gesamtprozentsatz der positiven Tiere mit 13 - 16% in etwa gleich. Auch das Verhältnis der drei Gruppen (A:B:C) untereinander blieb immer innerhalb der Grenzen von etwa 12:2:1.
- g) Bei den Schlachtkühen aus der zweiten Untersuchungsreihe, also solchen Tieren, deren Herkunft aus dem südbayerischen Grünlandgürtel als gesichert gelten kann, traten kalzinotische Veränderungen in einem weit höheren Grade, nämlich einem Prozentsatz von etwa 52% auf. Das Aussehen der

Alterationen aber und die Relationen innerhalb der einzelnen positiven Gruppen waren nicht unterschiedlich zu den Ergebnissen aus der ersten Untersuchungsperiode.

(Siehe Tabelle IX)

- h) Bei den Kontrolltieren aus dem norddeutschen Raum konnten nur Verkalkungen der Aorta gefunden werden; Herz und Lungen waren nie mitbetroffen. Der Anteil der Schlachtkühe mit solchen Veränderungen lag bei etwa 12%.

Der besseren Anschaulichkeit wegen wurden die Untersuchungsergebnisse in den nachfolgenden Tabellen, sowie in einer Übersicht und einer Karte zusammengestellt.

Tabelle I : Schlachthöfe, Anzahl der insgesamt untersuchten Tiere und der positiven Tiere in den einzelnen Gruppen, sowie, soweit sinnvoll, Gesamtprozentsatz der positiven Tiere

Schlachthof	unters.Tiere	$A_1 + A_2$	B	C	%
München	3.430	366	48	10	12,3
Griesstätt/Inn	56	10	3	-	23,2
Kempton	104	19	14	4	35,5
Memmingen	80	9	7	2	22,5
Miesbach	12	2	1	1	
Rosenheim	268	33	20	6	22,0
Traunstein	17	3	1	-	
	3.967	442	94	23	14,0

Tabelle II : Prozentsatz der positiven Tiere der einzelnen Gruppen zur Gesamtzahl der untersuchten Tiere

Gruppe $A_1 + A_2$	3.967 / 442	=	11,1%
Gruppe B	3.967 / 94	=	2,3%
Gruppe C	3.967 / 23	=	0,6%
	3.967 / 559	=	14,0%

Tabelle III : Sitz der Alterationen bei den Tieren der einzelnen Gruppen

Gruppe	Gesamt	A.thorak.	A.abdom.	Herz	Lunge
A ₁	241	99	193	-	-
A ₂	201	187	201	201	196
B	94	91	94	89	87
C	23	23	23	23	23
	559	321	511	313	306

Tabelle IV : Häufigkeit der Lokalisation in den verschiedenen Organen in den einzelnen Gruppen

Gruppe	A.thorak. %	A.abdom. %	Herz %	Lunge %
A ₁	41,0	80,0	-	-
A ₂	93,0	100,0	100,0	97,5
B	96,8	100,0	94,6	92,5
C	100,0	100,0	100,0	100,0

Tabelle V : Gesamthäufigkeit der Verkalkungen in den betroffenen Lokalisationen

Aorta thorakalis :	57,4%
Aorta abdominalis:	80,8%
Lunge :	54,7%
Herz :	55,9%

Tabelle VI : Tiere mit Verkalkungen in den einzelnen Gruppen in Abhängigkeit vom Alter

Gruppe	Jahre									
	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
$a_1 + a_2$	5	16	38	49	52	53	74	71	43	41
B	2	7	14	15	15	14	18	5	3	1
C				4	6	5	5	1	1	1
	7	23	52	68	73	72	97	77	47	43

Tabelle VII : Gesamthäufigkeit von Verkalkungen in Abhängigkeit vom Alter

	Jahre									
	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
‰	1,2	4,1	9,3	12,1	13,0	12,8	17,3	13,7	8,4	7,6

Tabelle VIII : Rassenzugehörigkeit der Tiere mit hochgradiger, pathologisch-anatomisch erkennbarer Kalzinose
(Tiere aus Gruppe C)

Rasse	Anzahl
Dt. Höhenfleckvieh	17
Dt. Braunvieh	5
Pinzgauer	1

Übersicht : Herkunftsorte der Tiere aus der Gruppe C, in
Klammern die Angabe, an welchem Schlachthof die-
ses Tier gefunden wurde

- 1) Ettensberg bei Kempten (Kempten)
- 2) Schöllang bei Sonthofen (Kempten)
- 3) Kranzegg bei Immenstadt (Kempten)
- 4) Bolsterlang (Kempten)
- 5) Pfronten (Memmingen)
- 6) Eisenberg bei Pfronten (Memmingen)
- 7) Wilzhofen bei Weilheim (München)
- 8) Kreuth bei Tegernsee (Miesbach)
- 9) Bayerisch Zell (Rosenheim)
- 10) Brannenburg/INN (Rosenheim)
- 11) Enterrottach/Tegernsee (Rosenheim)
- 12) Warngau bei Bad Tölz (München)
- 13) Thalham bei Miesbach (München)
- 14) Dorfen bei Aßling (Sanitätsschlachthof München)
- 15) Allmannsberg bei Wasserburg (München)
- 16) Vogtareuth bei Rosenheim (München)
- 17) Frabertsham bei Obing (Sanitätsschlachthof München)
- 18) Marktfeld bei Bad Aibling (München)
- 19) Schönau bei Bad Aibling (Sanitätsschlachthof München)
- 20) Petersdorf bei Rosenheim (München)
- 21) Gröben bei Prien/Chiemsee (Sanitätsschlachthof München)
- 22) Frasdorf/Chiemgau (Rosenheim)
- 23) Schleching bei Reit i. Winkel (Rosenheim)
- 24) Haßlberg bei Ruhpolding (Rosenheim)
- 25) Endorf i. Oberbayern (München)
- 26) Beckensham bei Traunstein (München)
- 27) Amberg bei Traunstein (München)

Schlachthöfe : G - Griesstätt/Über Wasserburg
M - München
Mb - Miesbach
Me - Memmingen
K - Kempten
R - Rosenheim
T - Traunstein

● Herkunftsorte

— Bundes- bzw. Landesgrenze

- - - Regierungsbezirksgrenze

 Alle Gebiete südlich dieser Linie liegen im Durchschnitt über 500m NN



Tabelle IX : Untersuchungsergebnisse der Erhebungen an
Braunvieh-Kühen am Schlachthof Kempten

Gruppen	Anzahl	%
A ₁	132	26,7
A ₂	76	15,3
B	39	7,8
C	11	2,0
	494	51,8

Tabelle X : Kontrolluntersuchungen - Tiere aus Norddeutsch-
land

Schlachthof	Anzahl	A ₁	A ₂	B	C	%
Hamburg	110	13	-	-	-	11,8
Hannover	164	22	-	-	-	13,4
Bremen	65	7	-	-	-	10,7
Oldenburg	58	7	-	-	-	12,0
	397	49	-	-	-	12,3

2. Ergebnisse der histologischen Untersuchungen

Alle 168 Schnitte, die aus den Digitalarterienabschnitten der 56 zufällig am Schlachthof in München ausgewählten Kühe angefertigt wurden (je drei pro Tier), wiesen keine mikroskopisch erkennbaren Verkalkungen auf.

3. Ergebnisse der Erhebungen in betroffenen Beständen

Es wurden hierbei in fünf Betrieben des engeren Miesbacher Raumes, in dem die Enzootische Kalzinose bereits festgestellt wurde, gezielte Befragungen angestellt. Die Betriebe liegen sämtlich in einem Gebiet mit einem Halbmesser von etwa drei Kilometern und die Angaben stimmen derart überein, daß die Daten eines Betriebes als repräsentativ für alle gelten können. Es handelt sich bei dem ausgewählten Betrieb auch um den Herkunftsbestand eines der Tiere aus der Gruppe C (siehe Übersicht Nr. 13).

Die Betriebsform kann als typisch für das bayerische Oberland gelten. Das Vieh - z.Zt. 23 Milchkühe und 9 Stück Jungvieh - wird während der Wintermonate - etwa 200 Tage Winterfütterung - im Stall belassen; im Sommer sind die Tiere sowohl bei Tag als auch bei Nacht auf der Weide und werden nur zu den Melkzeiten sowie bei sehr ungünstiger Witterung eingetrieben. Die Rinderhaltung ist rein auf Milcherzeugung abgestellt; die Bestandsergänzung erfolgt aus eigener Nachzucht, ein Zukauf findet nur in Ausnahmefällen statt.

Feldfutterbau wird nur in geringem Ausmaße betrieben. Er beschränkt sich auf den Maisanbau, so daß im Winter neben Heu und Grummet auch Maissilage verfüttert wird. Im Sommer werden die Tiere ganztägig geweidet, zu den Melkzeiten wird

zusätzlich noch Milchviehfutter nach DLG - Standard verabreicht. Die Begutachtung von Heu- und Grünfutterproben ergab einen Anteil von *Trisetum flavescens* an den Grünfutterpflanzen von ca. 20 bis 25%.

Auffallende altersabhängige Unterschiede ergaben sich bei der Begutachtung des allgemeinen Gesundheitszustandes der Tiere. Während bei den jüngeren (etwa bis zu einem Alter von zwei bis drei Jahren) keine Besonderheiten zu vermerken sind, ist bei einem Großteil der älteren Kühe ein gemeinsamer Symptomenkomplex zu beobachten. Das Leiden, das im Volksmund als " Rach " bezeichnet wird, verläuft unter saisonellen Schwankungen und erreicht seinen Höhepunkt etwa drei bis vier Monate nach Beginn des Weideganges, während sich zu Ende des Winters eine Besserung einstellt. Die dabei auftretenden Leitsymptome sind Rückgang der Milchleistung und des Körpergewichtes sowie Motilitätsstörungen. Auch erweisen sich bei diesen Tieren etwa auftretende Klauenerkrankungen als sehr langwierig. Sonstige Erkrankungen wie Mastitiden, Kälberkrankheiten u.ä. weisen keine Unterschiede hinsichtlich Verlauf, Häufigkeit und Heiltendenz im Vergleich zu anderen Betrieben auf.

Fertilitätsstörungen treten in verstärktem Maße nur bei den erkrankten Tieren auf, so daß bei diesen Zwischenkalbezeiten bis zu 1,5 Jahren erreicht werden. Dabei macht es keinen Unterschied, ob die Besamung durch Natursprung oder aber künstlich erfolgt. Die Ursachen der Fruchtbarkeitsstörungen sind nach eigenen Untersuchungen und nach Angaben des Hof-tierarztes zum größten Teil in ovariellen Dysfunktionen wie Anöstrie, Azyklie und Follikelatresien zu suchen. Ebenso ist die Milchleistung in der Herde sehr unterschiedlich. Bei

den jüngeren Tieren und denen, die nicht von dem Leiden befallen sind, ist sie als gut bis sehr gut zu bezeichnen, erreicht sie doch bei einzelnen Tieren Werte von über 4.500 l im Jahr. Bei den erkrankten Tieren jedoch sinkt sie relativ rasch auf einen derartig niedrigen Wert ab, daß die Haltung dieser Kühe kaum mehr wirtschaftlich erscheint.

Der wirtschaftliche Schaden durch die Kalzinose in diesem Betrieb ist beträchtlich, da die sinkende Milchleistung und die verlängerten Zwischenkalbezeiten erhebliche finanzielle Einbußen mit sich bringen. Außerdem mußten in einem Zeitraum von weniger als 1,5 Jahren auch noch vier Kühe wegen vermutlicher Kalzinoseschäden abgeschafft werden. Im einzelnen handelte es sich hierbei um zwei Schlachtungen wegen Kachexie und nachlassender Milchleistung, eine Schlachtung wegen eines therapieresistenten Klauenleidens und eine Schlachtung wegen Sterilität.

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE UND SCHLUSSFOLGERUNGEN

Ziel der Arbeit war es, bei der weiten Verbreitung des Goldhafers im Alpenvorland festzustellen, ob auch Verkalkungen im Sinne der Enzootischen Kalzinose entsprechend häufig bei Schlachttieren gefunden werden können. Als Kontrolle dienten Untersuchungen an norddeutschen Schlachthöfen.

Bei der Betrachtung der Untersuchungsergebnisse an den Schlachthöfen fallen zunächst die sehr unterschiedlichen Prozentsätze betroffener Tiere an den einzelnen südbayerischen Schlachthöfen auf, unabhängig vom Grad der nachgewiesenen Verkalkungen. Es wurden jedoch nur an den Schlachthöfen in Kempten und Miesbach solche Tiere untersucht, deren Herkunft aus den " Kalzinosegebieten " als gesichert angesehen werden kann, d.h. Gebieten, in denen die bereits erfassten Betriebe mit klinischen Erkrankungen an Kalzinose konzentriert sind und in denen unter natürlichen Bedingungen der Goldhafer heimisch ist. Da an diesen beiden Schlachthöfen nur Routineschlachtungen erfasst werden konnten, fanden Krankschlachtungen keinen Eingang in die Ergebnisse. Da deren Gründe sehr wohl durch Kalzinosefolgen verursacht werden können - Klauenleiden, starke Abmagerung - mag der wahre Prozentsatz hier noch etwas höher liegen. An allen anderen bayerischen Schlachthöfen wurden dagegen auch Kühe mit erfasst, die aus Gebieten stammen, in denen der Goldhafer normalerweise nur in unbedeutenden Mengen vorkommt. Vor allem der Schlachthof in München als zentraler Schlachthof im bayerischen Raum hat ein so großes Einzugsgebiet, daß die Ergebnisse von dort vielleicht als repräsentativ für Gesamtbayern gelten können, aber für die Zielstellung der Arbeit nur von bedingtem Wert sind. Vergleicht man nämlich den Gesamtprozentsatz an nachgewiesenen

Verkalkungen bei Schlachtkühen in München mit den Ergebnissen der Kontrolluntersuchungen an norddeutschen Schlachthöfen, ergeben sich keine wesentlichen Unterschiede. Berücksichtigt man dagegen die Lokalisation und den Grad von Kalkablagerungen nach den verschiedenen Gruppierungen, ist festzustellen, daß an norddeutschen Schlachthöfen ausschließlich Aortenverkalkungen nachgewiesen werden konnten, während im Münchner Material auch zusätzliche Weichgewebeverkalkungen beobachtet wurden. Deutlicher wird der Unterschied zu den anderen, kleineren bayerischen Schlachthöfen, wo ein Gesamtprozentsatz um 20% Verkalkungen ermittelt werden konnte. Erwartungsgemäß war an dem ausgewählten Tiermaterial von dem im Grünlandgebiet Allgäu gelegenen Schlachthof Kempten die Zahl von Schlachtkühen mit Weichgewebeverkalkungen mit über 50% besonders hoch. Nur an bayerischen Schlachthöfen konnten Tiere mit Verkalkungen der Gruppen B und C ermittelt werden.

Auch unter Berücksichtigung der lange bekannten sogenannten isolierten Aortenverkalkung des Rindes, die mit steigendem Lebensalter häufiger gefunden wird, erlauben die Ergebnisse die Schlussfolgerung, daß im bayerischen Raum Verkalkungen der Aorta und insbesondere anderer Weichgewebe häufiger anzutreffen sind, als in Norddeutschland. Die Wahrscheinlichkeit, daß ursächlich dafür die wiederholte Aufnahme von Goldhafer verantwortlich gemacht werden kann, ist damit groß.

Es muß herausgestellt werden, daß eine Unterscheidung der sogenannten isolierten Aortenverkalkung von möglicherweise durch Trisetum bedingten Aortenmineralisationen nicht gelingt, was die Bewertung der Untersuchungsergebnisse schwierig gestaltet. In Einzelfällen muß auch mit einer

Hypervitaminose D als Ursache von Gewebeverkalkungen gerechnet werden, die man aber bei der großen Zahl der untersuchten Tiere wohl vernachlässigen darf. Zudem wurden bei den Kontrollen in keinem Fall über die Aorta hinausgehende Verkalkungen nachgewiesen, während bei einer Hypervitaminose D auch Verkalkungen in Herz und Nieren zu erwarten gewesen wären (u.a. ZINSERLING und KRINITZKY, 1924; SWAN, 1952; BILLE, 1970).

Die bewußte Auswahl von Braunvieh am Schlachthof Kempten in einem 2. Untersuchungsgang bestätigt erneut das Allgäu als Gebiet in dem Enzootische Kalzinose gehäuft auftritt. Man darf hier die Aufnahme von Trisetum unterstellen. Viele Tiere sind zumindest als subklinisch erkrankt anzusehen.

In diesem Zusammenhang mag die Dissertation von HEILING-BRUNNER (1924) " Über Verknöcherung in der Rindslung " aus dem Münchner Institut erwähnt werden. Der Autor äußert nämlich die Vermutung, es könnte sich bei dem beschriebenen Tier um eine aus Argentinien eingeführte und an Enteque seco erkrankte Kuh handeln. Tatsächlich aber dürfte die Arbeit, ebenso wie die von DEMETER (1913), Hinweis darauf geben, daß die Enzootische Kalzinose auch schon zu dieser Zeit im Alpenvorland auftrat.

Aussehen und Lokalisation der Alterationen entsprechen denen, wie sie bereits von anderen Autoren beschrieben wurden. Es überwiegt bei weitem die Zahl der leichten Läsionen (Gruppen A₁ und A₂), d.h. ein Auftreten von kalzinotischen Veränderungen an Tieren, die keine klinischen Symptome zeigen. Unterstellt man, daß die Mehrzahl der Gefäßverkalkungen bei Schlachtkühen aus dem " Kalzinosegebiet " durch

die Aufnahme von Goldhafer bedingt sind, läßt sich das unterschiedliche Bild der Alterationen in der Aorta vielleicht dahingehend erklären, daß bei steigender Goldhaferaufnahme und damit zunehmender Schwere der Erkrankung die anfangs vereinzelt auftretenden Läsionen (plattenförmige Aufwölbungen) zu größeren verkalkten Bezirken zusammenfließen. In den Fällen hochgradiger Kalzinose, in denen beide Formen nebeneinander auftreten, würden dann die diffusen Veränderungen die ältere Art darstellen, die plattenförmigen aber die verhältnismäßig neu hinzugekommenen Verkalkungen. Aus der unterschiedlichen Lokalisation läßt sich schliessen, daß die Verkalkungen zunächst in der Aorta unter Bevorzugung der Aorta abdominalis entstehen und sich mit fortschreitender Schwere der Erkrankung weiter auf Herz und Lunge ausdehnen.

Die Zunahme der Verkalkungen mit steigendem Alter stellt keine Überraschung dar, nimmt doch mit der Zahl der Jahre auch die Menge des aufgenommenen Goldhafers zu. Ab einem Alter von etwa 9 Jahren nimmt die Häufigkeit von Verkalkungen scheinbar ab, da die Anzahl derartig alter Kühe innerhalb der Gesamtzahl der untersuchten Tiere abnimmt.

Das Fehlen saisoneller Schwankungen im Auftreten positiver Tiere konnte ebenfalls erwartet werden. Die Enzootische Kalzinose verläuft zwar in ihren klinischen Symptomen unter jahreszeitlichen Schwankungen, die manifesten pathologisch-anatomischen Veränderungen bleiben aber über Jahre hinaus bestehen (KÖHLER, LEIBETSEDER, LIBISSELLER, SKALICKY und SWOBODA, 1974) und sind nur sehr langsam und unvollkommen rückbildungsfähig (HÄNICHEN, 1977), so daß keine Unterschiede bei makroskopischen Untersuchungen erwartet werden können.

Alle im Voralpengebiet heimischen Rinderrassen sind in etwa anteilmäßig ihrer zahlenmäßigen Verbreitung von den pathologischen Gewebsverkalkungen betroffen. Der verhältnismäßig hohe Anteil des Deutschen Braunviehs hängt mit der bevorzugten Haltung dieser Rinderrasse im Allgäu zusammen.

Die gleichmäßige Verteilung gilt auch für die Herkunftsorte der betroffenen Tiere. Sie stammen alle aus dem bayerisch-schwäbischen Voralpengebiet, also einer Gegend in der der Goldhafer seinen natürlichen Verbreitungsschwerpunkt hat. Die scheinbare Verschonung des Werdenfelser und Berchtesgadener Landes läßt sich daraus erklären, daß aus technischen Gründen nur die Herkunft der Tiere aus der Gruppe C ermittelt werden konnte. Zudem wurden an Schlachthöfen in diesem Gebiet wegen zu geringem Viehauftriebes keine Untersuchungen durchgeführt.

Untersuchungen über die Verbreitung der Enzootischen Kalzinose in Österreich wurden bis heute noch nicht durchgeführt. Auch aus der Schweiz liegen keine Berichte über das Vorkommen der Enzootischen Kalzinose vor. Die Untersuchungen über Aortenveränderungen von SCHREIBER (1969) am Schlachthof in Zürich hatten zwar ein häufiges Vorkommen von Aortenverkalkungen zum Ergebnis, jedoch stehen über ein Auftreten von Goldhafer in der Schweiz keine Angaben zur Verfügung. SCHREIBER hatte ausschließlich Untersuchungen an Rinder aorten vorgenommen; über Kalkablagerungen in anderen weichen Geweben ist nichts mitgeteilt worden. Gegen die Annahme, daß es sich bei den in der Schweiz gefundenen Verkalkungen um pathologisch-anatomische Läsionen im Sinne der Enzootischen Kalzinose handelt, sprechen die Ergebnisse der Blutuntersuchungen, die von SCHREIBER an Blut aus der Stich-

stelle vorgenommen wurden : In keinem einzigen Fall konnte eine Erhöhung des Phosphor- bzw. des Kalziumgehaltes im Serum festgestellt werden. Bei den Untersuchungen, die in Österreich oder in Bayern an Blut kalzinosekranker Tiere vorgenommen wurden, konnte dagegen eine deutliche Erhöhung des Blut-Phosphor-Spiegels und damit eine Verschiebung des Ca-P-Quotienten nachgewiesen werden. -

Das negative Ergebnis der histologischen Untersuchungen an Zehenarterien läßt sich dahingehend interpretieren, daß Verkalkungen derart weit in der Peripherie gelegener Arterien nur in einem weit fortgeschrittenen Stadium der klinischen Kalzinose auftreten. Tiere in diesem Stadium aber würden schwere klinische Symptome zeigen. Entweder werden sie schon vorher wegen Kachexie und nachlassender Milchleistung oder wegen Sterilität geschlachtet oder kommen nur als Krankenschlachtungen an die Schlachthöfe. In diesem Zusammenhang muß erwähnt werden, daß aus schlachttechnischen Gründen eine vollkommene Untersuchung z.B. der Zehenarterien der Tiere der Gruppe C oder die Untersuchung der Sehnen und Gelenke nicht möglich war.

Die eigenen Erhebungen in den betroffenen bäuerlichen Betrieben zeigen auf, daß der durch die Kalzinose verursachte wirtschaftliche Schaden so groß werden kann, daß die Milchviehhaltung an sich in Frage gestellt ist (siehe u.a. SPIESS, 1974).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß im Alpenvorland - auch unter Berücksichtigung der beim Rind nicht seltenen sogenannten isolierten Aortenverkalkung - Gewebemineralisationen, die sehr wahrscheinlich durch die Aufnahme von Goldhafer ver-

ursacht wurden, als relativ häufig bezeichnet werden müssen; viele Kühe sind als zumindest subklinisch erkrankt anzusehen. Inwieweit diese Tiere bereits einer Leistungsmin-
derung unterliegen, müsste noch näher abgeklärt werden. Es muß aber aus den bereits vorliegenden Veröffentlichungen unter Berücksichtigung der großen Zahl der betroffenen Tiere geschlossen werden, daß möglicherweise auch manche symptom-
lose Sterilitäten oder nachlassende Milchleistungen ihre Ursachen in einer subklinischen Kalzinose haben.

Da sich Behandlungsversuche an kalzinosekranken Tieren als wirkungslos erwiesen haben (SPIESS, 1974), kommt den vorbeugenden Maßnahmen eine herausragende Stellung zu. Da als Ursache der Erkrankung ausschließlich eine Gräserart anzusehen ist, muß deren Minderung angestrebt werden. Da reichliche Düngung den Goldhaferaufwuchs fördert, scharfe Beweidung hingegen durch eine Zunahme der trittfesteren Arten auf Goldhafer depressiv wirkt, schlägt LIBISELLER (1974) folgende Maßnahmen vor :

- Einschränkung der Goldhaferaufnahme z.B. durch Beifütterung.
- Begutachtung des Pflanzenwuchses vor Weidauftrieb - Vorsicht mit Düngung - eventuell partieller Umbruch und Neupflanzung.
- Koppelhaltung der Rinder zur Förderung einer scharfen Beweidung.

Da goldhaferhaltiges Heu offenbar weniger kalzinogen wirkt als das entsprechende Grünfutter (DIRKSEN, SIMON, PLANK, HÄNICHEN, DANIEL und SPIESS, 1975), sollte Gras von stärker goldhaferhaltigen Wiesen nur als Heu oder Grummet zur Winterfütterung verwendet werden.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Um Erkenntnisse über die Häufigkeit und regionale Verbreitung der Enzootischen Kalzinose des Rindes zu erhalten, wurden an mehreren Schlachthöfen im südbayerischen Raum insgesamt 4461 frischgeschlachtete Kühe untersucht. Das Hauptgewicht der Untersuchungen wurde dabei auf das Auftreten kalzinotischer Veränderungen in Aorta, Herz und Lunge gelegt. 397 Kühe aus dem norddeutschen Raum wurden nach den selben Kriterien untersucht und dienten als Kontrolltiere. Am Schlachthof München wurden darüberhinaus von 56 zufällig ausgewählten Kühen Proben von Zehenarterien zur histologischen Untersuchung entnommen; auch wurden in fünf bäuerlichen Betrieben aus einem Kalzinosegebiet Befragungen durchgeführt.

Bis zu 50% der untersuchten Schlachtkühe aus dem süddeutschen Raum lassen Aortenverkalkungen erkennen, die bei jedem zweiten betroffenen Tier auch mit Verkalkungen in anderen Weichgeweben (Herz, Lunge) vergesellschaftet sind. Die pathologischen Veränderungen scheinen ihren Ursprung in der Aorta zu nehmen, was in dieser Lokalisation die sichere Abgrenzung von der sogenannten isolierten Aortenverkalkung unmöglich macht und sich von dort mit fortdauernder Erkrankung in Herz und Lunge fortzusetzen. Mit zunehmendem Alter treten Verkalkungen häufiger auf. Das Auftreten der Veränderungen ist an keine Jahreszeit gebunden, die gesamte bayerisch-schwäbische Grünlandregion mit allen heimischen Rinderrassen ist jedoch betroffen. Bei den histologischen Untersuchungen wurden in den Zehenarterien der 56 zufällig ausgewählten Kühe keine Verkalkungen gefunden. Im Gegensatz zu den Ergebnissen aus dem bayerisch-schwäbischen Voralpengebiet treten bei Schlachtkühen aus dem norddeutschen Raum (12% posi-

tive Tiere) ausschließlich Verkalkungen in der Aorta auf. In keinem einzigen Fall konnten bei diesen Tieren Mineralisationen im Herzen oder in den Lungen nachgewiesen werden.

Die Ergebnisse werden im Hinblick auf das Vorkommen von *Trisetum flavescens* (Goldhafer) im Alpenraum unter Berücksichtigung der sogenannten isolierten Aortenverkalkung des Rindes diskutiert.

VI. SUMMARY : Studies on the Incidence of Bovine Enzootic
Calcinosis in Bavaria

In order to calculate the incidence and regional distribution of Bovine Enzootic Calcinosis in Bavaria, 4461 slaughtered cows were examined at several abattoirs of the sub-alpine region. The main criterion was considered to be the occurrence of calcification in the aorta, heart and lungs. 397 cows served as controls and were examined in Northern Germany using the same criterion. At the abattoir in Munich samples of digital arteries from 56 randomly selected other cows were collected for histological examination. In five farms within a region, where Enzootic Calcinosis is common, interviews were made.

Up to 50 percent of all examined cows coming from the sub-alpine greenland-district show calcification in the aorta. These lesions coincide in every second afflicted animal with mineralisations in other soft tissues like heart and lungs. The pathological changes seem to start in the aorta; it is not possible to differentiate in this localisation the lesions from those, caused by the so-called isolated calcification of the bovine aorta. With increasing severity of the Enzootic Calcinosis the calcification spread from the aorta to heart and lungs. The frequency of calcifications increases with age of animals. The incidence of calcifications does not show any seasonal fluctuation, but all local cattle breeds in the whole sub-alpine region are afflicted. By the histological examination of digital arteries of 56 randomly selected cows calcifications could not be found. In contrast to the result in the sub-alpine region there are calcifications in the aorta exclusively in cows coming from the northern

parts of Germany. About 12 percent of all examined cows show those lesions in the aorta, but no calcifications in heart and lungs could be found.

The results are discussed with regard to the occurrence of *Trisetum flavescens* in the alpine region and to the so-called isolated calcification of the bovine aorta.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

- ABLETT, R.E.,
DAVIDSON, A.P.,
RUDD, H.K. (1969) Propable Calciphylactic
Syndrome in Pigs
Vet.Rec. 84, 101 - 102
- AICHELE, D.,
SCHWEGLER, H.-W. (1965) Unsere Gräser
Franck'sche Verlagshandlung
W.Keller & Co., Stuttgart
- ANDRESEN, P.,
LUHMANN, F.,
POHLENZ, J. (1970) Kalzinose bei einer 8-jährigen
Kuh in Norddeutschland
Dtsch.tierärztl.Wschr. 77,
492 - 495
- ARNOLD, R.M.,
FINCHAM, J.H. (1950) Cardiovascular and pulmonary
calcification apparently
associated with mineral im-
balance in Jamaica
J.Comp.Path.and Ther. 60,
51 - 64
- ARNOLD, R.M. (1954) Manchester wasting disease,
a disease of ruminants, mani-
fested by metastatic calcifi-
cation especially of the
cardiovascular system
West Indian Med.J. 3, 1 - 9
- ARNOLD, R.M.,
BRAS, G. (1956) Zitiert nach SPIESS, 1974
- ARNOLD, R.M. (1969) Zitiert nach SPIESS, 1974
- BACHMANN, W. (1956) Pathologie und Therapie der
Krankheiten von Hund und Katze
Ernst Reinhard Verlag,
München und Basel
- BASUDDE, C.D.K.,
HUMPHREYS, D.J. (1975) The effects of the active prin-
ciple of Solanum malacoxylon
on rabbits and the inhibition
of its action by Actinomycin D
Calcif.Tiss.Res. 18, 133 - 139

- BASUDDE, C.D.K.,
HUMPHREYS, D.J.,
MOORHEAD, J.F.,
VARGHESE, Z. (1975) Plant induced Calcinosis in animals
Reprint from: Vitamin D and Problems to Uremic Bone Disease
S. 731 - 736
Walter de Gruyter & Co.,
Berlin und New York
- BASUDDE, C.D.K.,
HUMPHREYS, D.J. (1976) The Vitamin D₃ metabolite-type activity of Solanum malacoxylon
Clin.Endocrin. 5, 109 - 119
- BILLE, N. (1970) Hypervitaminosis-D og calci-
phyllaxis hos husdyr
Nord.Vet.Med. 22, 218 - 233
- BILLE, N. (1973) Possible aetiological factors
of Calciphyllaxis in pigs
Nord.Vet.Med. 25, 377 - 382
- CAMBEROS, H.R.,
DAVIS, K.G.,
DJAFAR, M.J.,
SIMPSON, C.F. (1970) Soft tissue calcification in
Guinea pigs, fed the poisonous
plant Solanum malacoxylon
Am.J.Vet.Res. 31, 685 - 696
- CAPEN, C.C.,
COLE, C.R.,
HIBBS, J.W. (1966) The pathology of hypervita-
minosis-D in cattle
Path.Vet. 3, 350 - 378
- CARILLO, B.J.,
GAGGINO, O.P.,
RUKSAN, B.E.,
LANDO, E.,
DESPHANDE, P.D.,
TILLEY, J.M.,
WORKER, N.A. (1967) Reproduccion experimental de
"Enteque seco" en bovinos
dosificados con extrato aguoso
de Solanum malacoxylon
Estacion Experimental Agropecuaria
INTA, Balcarce, Argentina
Boletin Tecnico 54, 23
- CARILLO, B.J.,
WORKER, N.A. (1967) Arteriosclerosis y calcifica-
cion metastatica de origen
toxico en animales a pastorea
Rev.Invest.Agropecuarias
INTA, Argent., Serie 4
Patol.Anim. 4, 9 - 30
Actas del Congreso Argentino
de la Reproduccion Animal
Buenos Aires II, 101 - 110
- COHRS, P. (1970) Lehrbuch der speziellen patholo-
gischen Anatomie der Haustiere
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart

- COLLIER, W.A. (1927) Zur Kenntnis einer als "Enteque" bezeichneten Krankheit der Rinder in der Provinz Buenos Aires
Z.Infek.-Kr., paras.Kr., Hyg., Hst 31, 81 - 92
- COPLAND, J.W. (1975) Enzootic calcinosis of cattle in Papua - New-Guinea
Austr.Vet.J. 51, 326
- DÄMMRICH, K.,
DIRKSEN, G.,
PLANK, P. (1970) Über eine enzootische Kalzinose beim Rind
II. Skelettveränderungen
Dtsch.tierärztl.Wschr. 77, 343 - 346
- DAHME, E. (1970) in : JOEST : Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere
Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg
- DAHME, E.,
WEISS, E. (1968) Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere
S. 18 - 19
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
- DEMETER, H. (1913) Über Verkalkungen im Endokard und an den Arterien bei Haustieren
Vet.Med.Diss., München
- DIRKSEN, G. (1969) Ber. Hülßenberger Gespräche
55 - 64
- DIRKSEN, G.,
PLANK, P.,
SPIESS, A.,
HÄNICHEN, T.,
DÄMMRICH, K. (1970) Über eine enzootische Kalzinose beim Rind
I. Klinische Beobachtungen und Untersuchungen
Dtsch.tierärztl.Wschr. 77, 321 - 338
- DIRKSEN, G.,
PLANK, P.,
DÄMMRICH, K.,
HÄNICHEN, T. (1971) Das klinische und pathologisch-anatomische Bild einer Kalzinose beim Rind
Vet.Med.Nachr., 199 - 214

- DIRKSEN, G.,
PLANK, P.,
HÄNICHEN, T.,
DÄMMRICH, K.,
SPIESS, A.
- (1971) Über eine enzootische Kalzinose beim Rind
IV. Untersuchungen an Schafen mit selektiver Verfütterung von Klee, Gräsern oder Kräutern
Dtsch. tierärztl. Wschr. 78,
9 - 12
- DIRKSEN, G.,
PLANK, P.,
HÄNICHEN, T.,
SPIESS, A.
- (1972) Über eine enzootische Kalzinose beim Rind
V. Experimentelle Untersuchungen an Kaninchen mit selektiver Verfütterung von Knautgras (*Dactylis glomerata*), Goldhafer (*Trisetum flavescens*) und einem Gräsergemisch
Dtsch. tierärztl. Wschr. 79,
77 - 79
- DIRKSEN, G.,
PLANK, P.,
HÄNICHEN, T.,
SPIESS, A.
- (1973) Über eine enzootische Kalzinose beim Rind
VI. Experimentelle Kalzinose beim Kaninchen durch selektive Verfütterung von Goldhafer (*Trisetum flavescens*)
Dtsch. tierärztl. Wschr. 80,
148 - 152
- DIRKSEN, G.,
PLANK, P.,
SIMON, U.,
HÄNICHEN, T.,
DANIEL, P.,
SPIESS, A.
- (1974) Über eine enzootische Kalzinose beim Rind
VII. Nachweis der kalzinogenen Wirkung von Goldhafer (*Trisetum flavescens*) beim Wiederkäuer
Dtsch. tierärztl. Wschr. 81,
1 - 5
- DIRKSEN, G.,
SIMON, U.,
PLANK, P.,
HÄNICHEN, T.,
DANIEL, P.,
SPIESS, A.
- (1975) Über eine enzootische Kalzinose beim Rind
VIII. Untersuchungen über die mögliche Bedeutung des Sonnenlichtes (UV-Strahlen) bei der Entstehung der Kalzinose sowie Nachweis der kalzinogenen Wirkung von getrocknetem Goldhafer (*Trisetum flavescens*)
Dtsch. tierärztl. Wschr. 82,
387 - 390

- DÖBEREINER, J.,
DÄMMRICH, K. (1974) Skelettveränderungen bei Rindern nach Vergiftungen mit Solanum malacoxylon Sendtner
Verh.Dtsch.Ges.Path. 58, 323 - 326
- DÖBEREINER, J.,
DONE, S.H.,
BELTRAN, L.E. (1975) Experimental Solanum malacoxylon poisoning in calves
Brit.Vet.J. 131, 175 - 185
- DÖBEREINER, J.,
TOKARNIA, C.H. (1970) Zitiert nach SPIESS, 1974
- DÖBEREINER, J.,
TOKARNIA, C.H.,
DA COSTA, J.B.D.,
CAMPOS, J.L.E.,
DAYRELL, M.S. (1971) "Espichamento" Intoxicacao de bovinos por Solanum malacoxylon no pantanal de Mato Grosso
Pesqu.agropec.bras.Ser.Vet. 6, 91 - 117
- DONE, S.H.,
DÖBEREINER, J.,
TOKARNIA, C.H. (1976) Systemic connective tissue calcification in cattle poisoned by Solanum malacoxylon: A histological study
Brit.Vet.J. 132, 28 - 38
- FELL, B.F.,
BOYNE, R.,
QUARTERMAN, J. (1964) Degenerative changes in the aorta of sheep, injected with one million units of Vitamin D₃
J.Comp.Path. 74, 514 - 518
- GARCES, N.E.,
OKADA, A.K.,
LANDO, E.,
RUKSAN, B.E.,
CULOT, J.Ph.,
TILLEY, J.M.A.,
DESPHANDE, P.D.,
ROBERTS, R.M. (1967) Efecto del Solanum malacoxylon sobre el calcio y fosforo inorganico en sangre de bovinos
Estacion Experimental Agropecuaria Balcarce INTA Boletin Tecnico 54, 21
- GERLACH, U.,
THEMANN, H. (1965) Elektronenmikroskopische Untersuchungen der metastatischen Calcifizierung
Klin.Wschr. 43, 1262
- GILL, B.S.,
MALKIAT SINGH,
CHOPRA, A.K. (1976) Enzootic calcinosis in sheep: Clinical signs and pathology
Am.J.Vet.Res. 37, 545 - 552

- GURKIRPAL SINGH,
GILL, B.S.,
RANDHAWA, N.S. (1976) Enzootic calcosinosis in sheep:
Soil-plant-animal relationship
Am.J.Vet.Res. 37, 553 - 556
- HÄNICHEN, T.,
PLANK, P.,
DIRKSEN, G. (1970) Über eine enzootische Kalzi-
nose beim Rind
II.Histomorphologische Be-
funde an den Weichgeweben
Dtsch.tierärztl.Wschr. 77,
338 - 342
- HÄNICHEN, T.,
DIRKSEN, G.,
PLANK, P.,
SPIESS, A. (1972) Morphologische Befunde bei
experimenteller Kalzinose
Sitzungsbericht
21.Tag.Europ.AG f.Vet.Path. Graz
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. 85,
397 - 398
- HÄNICHEN, T.,
DIRKSEN, G.,
PLANK, P. (1974) Gewebeverkalkungen bei Schlacht-
tieren unter besonderer Berück-
sichtigung einer enzootischen
Kalzinose beim Rind
Schlacht- und Viehhofzeitung
74, 211 - 215
- HÄNICHEN, T. (1977) Untersuchungen zur Rückbildungs-
fähigkeit von Verkalkungen im
Hinblick auf die enzootische
Kalzinose des Rindes
Sitzungsbericht
26.Tag.Europ.AG f.Vet.Path.
Erlangen
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr.
im Druck
- HASS, C.M.,
TRUEHEART, R.E.,
TAYLOR, C.B.,
STUMPE, M. (1958) An experimental histological
study of hypervitaminosis D
Am.J.Path. 34, 395 - 431
- HAUSSLER, M.R.,
WASSERMAN, R.H.,
MCCAIN, T.A.,
PETERLICK, M.,
BURSAC, M.,
HUGHES, M.R. (1976) 1,25 Dihydroxyvitamin D₃-
Glycoside: Identification of
a calcinogenic principle of
Solanum malacoxylon
Life Sciences 18, 1049 - 1056

- HEILINGBRUNNER, J. (1924) Über Verknöcherung in der Rindslunge
Vet.Med.Diss., München
- HIBBS, J.W., (1955) Studies on milk fever on dairy cows
POUNDEN, W.D. IV.Prevention by shorttime, prepartum feeding of massive doses of vitamin D
J.Diary Sci. 38, 65 - 72
- HENDERSHOT, J.M. (1942) Naalehu disease
Report of Board of Commissioners of Agriculture and Forestry, Hawaii, 23 - 24
Zitiert nach LYND, 1965
- HUMPHREYS, D.J. (1973) Studies on the active principle of Solanum malacoxylon
Nature New Biology 246, 155 - 157
- JAHN, H. (1975) Herder Lexikon Pflanzen
Verlag Herder KG, Freiburg im Breisgau
- JÖNSSON, G. (1960) Profylaktisk behandling av paresis puerperalis med peroral tillförsel av D-vitamin
Nord.Vet.Med. 12, 105 - 122
- KADAS, I., (1971) An eine allgemeine Arteriosklerose erinnernde Gefäßveränderung bei einem Stierkalb
Szazados, I. Dtsch.tierärztl.Wschr. 78, 444 - 446
- KARLSON, P. (1970) Kurzes Lehrbuch der Biochemie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart
- KIRCHGESSNER, M., (1966) Wirkstoffe in der praktischen Tierernährung
FRIESECKE, H. Bayer.Landwirtschaftsverlag München-Basel-Wien
- KLAPP, E. (1965) Grünlandvegetation und Standort
Verlag Paul Parey Berlin und Hamburg

- KÖHLER, H.,
LIBISELLER, R. (1970) Über das Auftreten der sogenannten "Weidekrankheit" bei Kühen in Österreich im Zusammenhang mit Düngung und Fütterung
Zbl.Vet.Med. 17, 289 - 337
- KÖHLER, H.,
LEIBETSEDER, J.,
LIBISELLER, R.,
SKALACKY, M.,
SWOBODA, R. (1974) Zur Kalzinose des Rindes
I. Untersuchungen zur Pathologie und zum Phosphorstoffwechsel mehrmals an Kalzinose erkrankter Rinder
Zbl.Vet.Med. 21, 613 - 637
- KÖHLER, H. (1977) Die Kalzinose des Rindes und der derzeitige Stand ihrer Erforschung
Dtsch.tierärztl.Wschr. 84, 98 - 100
- KOLB, E. (1970) Wirkstoff-Vademecum
VEB Gustav-Fischer-Verlag, Jena
- KRAUSE, C. (1927) Pathologie der Blutgefäße der Tiere
Erg.allg.Path.u.path.Anat. 22, 350 - 431
- KROOK, L.,
WASSERMAN, R.H.,
McENTEE, K.,
BROKKEN, T.D.,
TEIGLAND, M.B. (1975) Cestrum diurnum: Poisoning in Florida cattle
Cornell Vet. 65, 557 - 575
- KUSCHINSKY, G.,
LÜLLMANN, H. (1964) Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie
Georg Thieme Verlag, Stuttgart
- KWATRA, M.S.,
HOTHI, D.S.,
AJIT SINGH,
CHAWLA, R.S. (1974) Arteriosclerosis with metastatic calcification in corriedale sheep in Punjab
Atherosclerosis, 19, 521 - 528
- LIBISELLER, R. (1974) Über die Ursache der Kalzinose bei Rindern (Weidekrankheit) im System Boden-Düngung-Pflanze-Tier
Bericht 6.Arbeitstagung Fragen der Güllerei Bundesversuchsanstalt für alpenländische Landwirtschaft Gumpenstein, 231 - 244

- LIBISELLER, R.,
GLAWISCHNIG, E.,
KÖHLER, H.,
SWOBODA, R. (1976) Zur Kalzinose der Rinder in Österreich
III. Experimentelle Auslösung der Kalzinose bei Schafen und Kaninchen durch grünen Goldhafer (*Trisetum flavescens*) aus dem pannonischen Klimagebiet
Zbl.Vet.Med. 23, 1 - 30
- LIBISELLER, R.,
GÜNHOLD, R. (1969) Kalzinosen bei Kühen
Naturwissenschaften, 56, 39
- LIGNIERES, J. (1917) Enteque disease
Rev.Zootec.Ref.Amer.Rev. 44, 284
- LINDT, S. (1968) D-hypervitaminotische Calcino-
nose bei verschiedenen Tieren
Wiener Tierärztl.Mschr. 55,
148 - 164
- LYND, F.T.,
WILLERS, E.H.,
WEIGHT, L.A.,
GEBAUER, P.W. (1965) Bovine Arteriosclerosis in Hawaii
Am.J.Vet.Res. 26, 1344 - 1349
- MANSTON, R.,
PAYNE, J.M. (1964) Mineral imbalance in pregnant
"Milk fever" cows and the value
and possible toxic effects of
treatment with Vitamin D₃ and
Dihydrotachysterol
Brit.Vet.J. 120, 167 - 177
- MEYER, H.,
POHLENZ, J.,
DE BARROS, S.,
KREBBER, R. (1970) Einfluß der Magnesiumversorgung
auf die Toxizität von Vitamin D₃
beim Rind
Dtsch.tierärztl.Wschr. 77,
495 - 500
- MIYILLE, E.,
OYAERT, W.,
DE ROSSE, P.,
VAN DEN HENDE, C. (1974) Hypercalcaemia and mineralisation
of non-osseous tissues in horses
due to Vitamin D toxicity
Zbl.Vet.Med. 21, 638 - 643
- NEUMANN, F.,
KLOPFER, U. (1975) Calcinosis in sheep, associated
with C-cell adenoma of the thyroid
Vet.Med./Small Animal Clinician
1209 - 1212

- NORMAN, A.W. (1974) Gegenwärtige Vorstellungen zum biochemischen Wirkungsmechanismus von Vitamin D
Münch.med.Wschr. 116, 1585 - 1598
- NURMIO, P. (1970) The toxicity of Vitamin D and paresis prophylaxis in cattle
Nord.Vet.Med. 22, 234 -, 239
- ONDERSCHEKA, K.,
LABER, B.,
SZEKELY, H.,
BINDER, K. (1967) Chronischer Magnesium-Mangel bei Kühen
Wiener Tierärztl.Mschr. 54,
219 - 236
- OUSAVAPHANGCHAI, L. (1973) Vergleichende Untersuchungen zur Histopathologie der Intoxikation mit Vitamin D₂ und Solanum malacoxylon beim Meerschweinchen
Vet.Med.Diss., Wien
- PENN, G.B. (1970) Calciphylactic Syndroma in Pigs
Vet.Rec. 86, 718 - 721
- PETERLICK, M.,
BURSAC, M.,
HAUSSLER, M.R.,
HUGHES, M.R.,
WASSERMAN, R.H. (1976) Further evidence for the 1,25-Dihydroxyvitamin D like activity of Solanum malacoxylon
Biochem.Biophys.Res.Comm. 70, 797 - 804
- PIRES, R.E. (1942) Ossificacao em pulmao de bovino
Revta.Fac.Med.S.Paolo 2, 77 - 84
- PLANK, P.,
HÄNICHEN, T.,
DIRKSEN, G. (1976) Über eine enzootische Kalzinose beim Rind
IX. Untersuchungen über den Einfluß der Düngung auf die pathogene Wirkung von "Kalzinose-Weiden"
Dtsch.tierärztl.Wschr. 83,
159 - 161
- PSCHYREMBEL, W. (1969) Klinisches Wörterbuch mit klinischen Syndromen
185.-250. Auflage
Walter de Gruyter & Co., Berlin

- ROSS, E.,
FURUMOTO, H.H. (1970) The effect of dried fruit of *Solanum sodomaeum* on Japanese quail and S.C. white leghorn Cockerel chicks
Poultry Sci. 49, 13 - 15
- SCHNEIDER, L.E.,
WASSERMAN, R.H.,
SCHEDL, H.P. (1975) Depressed Duodenal Calcium Absorption in the Diabetic Rat: Restoration by *Solanum malacoxylon*
Endocrinology 97, 649 - 653
- SCHREIBER, J. (1969) Untersuchungen über Arteriosklerose an Rinderarterien
Vet.Med.Diss., Zürich
- SEIFRIED, O. (1950) in KITT:
Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
- SELYE, H. (1962) Calciphylaxis
University Chicago Press
- SIMON, U.,
DANIEL, P.,
DIRKSEN, G. (1975) Zur Bewertung des Goldhafers (*Trisetum flavescens* (L., P.B.)) als Futterpflanze im Lichte neuer Ergebnisse der Kalzinoseforschung
Das wirtschaftseigene Futter Erzeugung-Konservierung-Verwertung
Band 21
Heft 2
DLG-Verlags-GmbH
- SPIESS, A. (1974) Weitere Beobachtungen über Wesen und Verlauf der enzootischen Kalzinose des Rindes - Erhebungen in einem Allgäuer Betrieb
Vet.Med.Diss., Gießen
- STÖBER, M. (1970) Hypokalzämische Gebährlähmung in: ROSENBERGER, G. (1970): Krankheiten des Rindes
S.1009 - 1021
Verlag Paul Parey,
Berlin und Hamburg

- STÖBER, M. (1970) Hypervitaminose D
in: ROSENBERGER, G. (1970) Krankheiten des Rindes
S.1226 - 1228
Verlag Paul Parey,
Berlin und Hamburg
- SWAN, J.B. (1952) Toxic effects of massive doses
of calciferol on dairy cows
Newzealand Vet.J. 1, 25 - 27
- TUSTIN, R.C.,
PIENAAR, C.H.,
SCHMIDT, J.M.,
FAUL, A.,
VAN DER WALT, K.,
BOYAZOGLU, P.A.,
DE BOOM, H.P.A. (1973) Enzootic calcinosis of sheep
in South Africa
Jl.S.Afr.Vet.Ass. 44, 383 - 395
- UDDIN AHMAD, R. (1971) Experimenteller Beitrag zur
Pathologie der D-Hypervita-
minose beim erwachsenen Meer-
schweinchen
Vet.Med.Diss., Wien
- VESTWEBER, J.G.E. (1972) Calcification of bovine cer-
vical muscles
J.Amer.Vet.Med.Ass. 161,
388 - 390
- Von WEIHE, K. (1972) GARCKE - Illustrierte Flora
Deutschland und angrenzende
Gebiete
S.239
Verlag Paul Parey,
Berlin und Hamburg
- WASSERMAN, R.H. (1975) Active Vitamin D-like sub-
stances in Solanum malacoxyl-
on and other calcinogenic
plants
Nutrition Rev. 33, 1 - 5
- WASSERMAN, R.H.,
CORRADINO, R.A.,
KROOK, L.P. (1975) Cestrum diurnum: A domestic
plant with 1,25-Dihydroxi-
cholecalciferol - like
activity
Biochem.Biophys.Res.Comm.
62, 85 - 91

- WASSERMAN, R.H.,
CORRADINO, R.A.,
KROOK, L.,
HUGHES, M.R.,
HAUSSLER, M.R.
- (1975) Studies on the 1,25-Dihydroxi-cholecalciferol - like activity in a calcinogenic plant, *Cestrum diurnum* in the chick
J.Nutr. 106, 457 - 465
- WIESNER, E.
- (1970) Ernährungsschäden der landwirtschaftlichen Nutztiere
S.415 - 416
2.Auflage VEB Gustav-Fischer-Verlag, Jena
- WILLERS, E.H.,
LYND, F.T.,
WEIGHT, L.A.,
MIYAHARA, A.Y.
- (1965) Experimental studies of bovine arteriosclerosis in Hawaii
Am.J.Vet.Res. 26, 1350 - 1355
- WOLF, M.,
DIRKSEN, G.
- (1976) Über eine enzootische Kalzinose beim Rind
X.Untersuchungen über den Einfluß von *Trisetum flavescens* (L.,P.B.) auf den Kalzium- und Phosphorspiegel im Blutplasma des Kaninchens
Dtsch.tierärztl.Wschr. 83, 398 - 401
- WORKER, N.A.,
CARILLO, B.J.
- (1967) Enteque seco - Calcification and wasting in grazing animals in the Argentine
Nature 215, 72 - 74
- ZINSERLING, W.D.,
KRINITZKY, J.M.
- (1924) Zur vergleichenden Pathologie der Arterien; pathologische Veränderungen der Aorta bei Kühen
Virchows Arch. 252, 177 - 196

Herrn Professor Dr. J.von Sandersleben danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und seine stets gewährte Unterstützung.

Ebenso danke ich Herrn Professor Dr. G.Dirksen für seine Ratschläge bei der Interpretation der Ergebnisse.

Herrn Dr. T.Hänichen schulde ich besonderen Dank für seine Unterstützung und den jederzeit gewährten Rat bei der Anfertigung der Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 22. November 1948 wurde ich, Hans Joachim Marx als Sohn des tierärztlichen Referenten bei der Bayerischen Versicherungskammer, Dr. Karl-Hermann Marx und seiner Ehefrau Hannelore, geb. Zink in München geboren.

Von 1955 bis 1959 besuchte ich die katholische Volksschule in Sulzbach-Rosenberg-Hütte/Oberpfalz. Im Schuljahr 1959/60 wechselte ich auf das Albert-Einstein-Gymnasium in München, wo ich auch im Sommer 1969 die Reifeprüfung ablegte.

Im WS 1969/70 begann ich an der Justus-Liebig-Universität in Gießen das Studium der Veterinärmedizin.

Nach Ablegung der tierärztlichen Vorprüfung setzte ich mein Studium ab WS 1971/72 an der Ludwig-Maximilians-Universität in München fort. Nachdem ich im Mai 1975 die tierärztliche Prüfung abgelegt hatte, erhielt ich am 23. Juni 1975 die Approbation als Tierarzt. Seit Sommer 1975 war ich mit der Anfertigung der vorliegenden Arbeit beschäftigt, gleichzeitig war ich bei verschiedenen Tierärzten als freier Mitarbeiter tätig.

